

Dissoziative Anfälle

Studie über ein hysterisches Symptom

Abhandlung
zur Erlangung der Doktorwürde
der Philosophischen Fakultät
der
Universität Zürich

vorgelegt von

Matthias Schmutz

von Zimmerwald/BE und Schaffhausen/SH

Angenommen im Herbstsemester 2011 auf Antrag von
Frau Prof. Dr. Brigitte Boothe und Herrn Prof. Dr. Heinz Böker

Für den Arzt ist es nach meiner Meinung sehr gut, wenn er die (Kunst der) Voraussicht sorgfältig pflegt. Wenn er nämlich bei seinen Kranken den gegenwärtigen und den vergangenen Zustand und auch den zukünftigen vorauserkennet und voraussagt – und dabei auch all das, was die Kranken auslassen, ergänzend anführt –, wird ihm wohl eher zugetraut, dass er den Zustand des Kranken kennt, sodass sich die Menschen dazu entschließen sich an den (betreffenden) Arzt zu wenden. (Solch ein Arzt) wird ferner wohl am besten die Behandlung durchführen, wenn er aus den vorliegenden Beschwerden die kommenden im voraus weiß. Alle Kranken gesund zu machen ist unmöglich; das wäre freilich noch besser als das Vorauserkennen des zukünftigen (Krankheits-)Verlaufs.

(aus dem Corpus Hippocraticum, Buch der Prognosen)

Inhalt

Einleitung	6
1 Historischer Überblick und Theorie-Entwicklung	9
1.1 Hysterische Anfälle von der Antike bis zum 19. Jahrhundert	9
1.1.1 Die wandernde Gebärmutter: Theorien zur Hysterie in altägyptischer und griechisch-römischer Zeit	9
1.1.2 Die «stigmata diaboli»: Hysterie im christlichen Mittelalter	11
1.1.3 Die wissenschaftliche Wiederaneignung der Hysterie vom 16. bis 19. Jahrhundert	13
1.1.4 «La grande hystérie»: Die Erfindung der modernen Hysterie	17
1.1.5 Exkurs über die «Hystero-Epilepsie»	18
1.1.6 CHARCOT's Hysteriekonzeption	20
1.1.7 Der Wechsel zum psychogenetischen Paradigma	22
1.2 Hysterie und Konversion bei FREUD	24
1.2.1 Hysterie als ödipale Neurose	30
1.2.2 Hysterische Anfälle	31
1.2.3 Die Konversionshysterie, ein «unfruchtbares Gebiet»?	33
1.3 Weiterentwicklungen der FREUD'schen Hysterie- und Konversionskonzepte	34
1.3.1 FENICHEL's Konzept der prägenitalen Konversion	34
1.3.2 ALEXANDER's Unterscheidung von (hysterischer) Konversions- und vegetativer Neurose	35
1.3.3 MARMOR's Beitrag zur Oralität bei der hysterischen Persönlichkeit	36
1.3.4 Überlegungen zur Assoziation von Konversion, Hysterie und hysterischer Persönlichkeit	37
1.3.5 Eine kommunikationstheoretische Interpretation der «Konversions-Reaktion» von ZIEGLER und IMBODEN	40
1.3.6 ENGEL und SCHMALE's Arbeiten zur Konversion und zur «somatopsychisch-psychosomatischen Reaktion»	41
1.3.7 Zur Diagnose der Konversionsstörung: Die Beiträge von ENGEL, ADLER und HOFFMANN	44
1.3.8 Hysterie ohne Konversion: Zum Schicksal der Hysterie in der Psychoanalyse nach FREUD	46
1.3.9. Die Beiträge von MENTZOS, RUPPRECHT-SCHAMPERA und BOOTHE zur psychoanalytischen Hysterietheorie.	48
1.4 Hysterie ohne Psychoanalyse: Diagnostische De- und Rekonstruktionen im Verlaufe des 20. Jahrhunderts	51
1.4.1 BRIQUET's Comeback: Die Somatisierungsstörung	53
1.4.2 JANET's Comeback: Die dissoziativen Störungen	55
1.4.3 Die Hysterie in den Diagnosemanualen DSM und ICD	58
1.5 Zur Güte der Konversionsdiagnostik	61
1.5.1 Validität	61

1.5.2	Reliabilität	65
2	Dissoziative Anfälle in zeitgenössischer neurologischer und neuropsychiatrischer Forschungsperspektive	68
2.1	Einleitende Bemerkungen	68
2.1.1	Differentialdiagnostik	71
2.1.2	Epidemiologie	76
2.1.3	Psychiatrische Charakteristika und Ätiologie	77
2.1.4	Komplikationen bei dissoziativen Anfällen: Dissoziativer Anfalls-Status	80
2.1.5	Komplikationen dissoziativer Anfälle: Kombination dissoziativer und epileptischer Anfälle	82
2.1.6	Exkurs über die sprachlichen Besonderheiten hysterischer bzw. dissoziativer Anfalls-PatientInnen	84
2.1.7	«Klinisches Management»	86
2.1.8	Therapie	90
2.1.9	Prognose	94
2.1.10	Risikofaktoren für den Erkrankungsverlauf	95
2.2	Exkurs über empirische Befunde bei anderen Konversionssymptomen	99
2.3	Epilog und Überleitung zu Kapitel 3 und 4	103
3	Untersuchung über Erkrankungsverlauf und Prognose bei dissoziativen Anfällen: Methodik	105
3.1	Einführung und Untersuchungsziele	105
3.2	Studiendesign	109
3.3	Ablauf der Studie	111
3.4	Messinstrumente und Fragebögen	113
3.4.1	Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD	113
3.4.2	Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10, Kapitel V)	115
3.4.3	NEO-Fünf-Faktoren Inventar NEO-FFI	116
3.4.4	Lebensqualität bei Anfallspatienten QOLIE-31-VPNES	118
3.4.5	Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest MWT-B	119
3.4.6	Semiologische Klassifikationen dissoziativer Anfälle	119
3.5	Zum Setting der Studiendurchführung	122
4	Untersuchung über Erkrankungsverlauf und Prognose bei dissoziativen Anfällen: Auswertung und Befunde	124
4.1	Selektion des Studienkollektivs	124
4.1.1	Zur Auswahl des Studienkollektivs	124
4.1.2	Diskussion eines allfälligen Selektionsbias'	126
4.2	Deskriptive Statistik	129
4.2.1	Klinische Stichprobenbeschreibung	129

4.2.2	Unabhängige Variablen als potentielle Prädiktoren des Outcomes	132
4.2.3	The big five: NEO-FFI	134
4.2.4	Allgemeine und anfallsbezogene Aspekte von Lebensqualität: QOLIE-31-VPNES	135
4.2.5	Sozialmedizinische und sozio-demografische Variablen	136
4.2.6	Psychodynamische Konflikt- und Strukturvariablen: OPD	137
4.2.7	Exkurs zur internen Struktur der OPD Strukturachse	139
4.2.8	Anfallssemiologie	150
4.2.9	Abhängige Variable: Outcome der Anfallsfrequenz	150
4.3	Prüfstatistik	153
4.3.1	Prolog	153
4.3.2	Logistische Regression	154
4.3.3	Univariate kumulative logistische Regression	158
4.3.4	Bivariate kumulative logistische Regression	162
4.3.5	Zum postdiagnostischen Symptomverlauf	171
5	Diskussion	176
5.1	Rekapitulation und Erläuterung der empirischen Befunde	176
5.2	Prädiktoren des symptomatischen Outcomes	181
5.3	Ein bivariates Prognosemodell des anfallssymptomatischen Outcomes	184
5.4	Der kurzfristige Symptomverlauf und seine prognostische Bedeutung	195
5.5	Dissoziative Anfälle: Ein Symptom, eine Diagnose oder eine Krankheit?	198
5.6	Klinisch orientierte diagnostische Klassifikation dissoziativer Anfälle	202
5.7	Befunde zur OPD	205
5.8	Resümee und Ausblick	209
	Literaturverzeichnis	214
	Lebenslauf des Verfassers	227

Einleitung

Die Hysterie zählt zu den ganz alten, schon in den frühesten schriftlichen Zeugnissen der Medizingeschichte erwähnten Krankheiten. Ihre lange Geschichte ist geprägt von der Vielgestaltigkeit der Erkrankung selbst, aber auch von ebenso vielfältigen und wechselhaften Versuchen ihrer theoretischen Bemächtigung und praktischen Behandlung.

Eine Reihe körperlicher Symptome werden von alters her als wesentlicher Bestandteil der Hysterie gesehen. Dazu zählen insbesondere auch anfallsartig auftretende Störungen wie Erstickungsanfälle, Ohnmachten oder Konvulsionen.

Die Hysterie hat im zeitgenössischen psychologisch-psychiatrischen Diskurs einen schweren Stand. Sie leidet – wenn man das so nennen darf – immer noch an den Folgen eines exzessiven Übergebrauchs im 19. Jahrhundert und einer kraftvollen, gewissermaßen reaktionären Gegenbewegung im Verlaufe des 20. Jahrhunderts. Eine «Genesung» der Hysterie ist noch nicht in Sicht. Ein Blick in die wechselvolle Geschichte der Erkrankung zeigt jedoch, dass kein Anlass zur Sorge besteht; Schwankungen aller Art haben bislang ihrer Langlebigkeit keinen Abbruch getan. Die Hysterie als nosologische Einheit ist (vorerst) verschwunden, ihre persistierenden Bestandteile und Symptome sind neuen diagnostischen Entitäten zugeordnet und teilweise neu benannt worden.

In diesem Kontext beschäftige ich mich in der vorliegenden Untersuchung mit der paroxysmalen Symptomatik der Hysterie oder eben in neuer Benennung: mit dissoziativen Anfällen.

Anlass für die Untersuchung war der Umstand, im Rahmen meiner klinisch-psychologischen Tätigkeit am Schweizerischen Epilepsie-Zentrum häufig mit hysterischen Anfällen konfrontiert zu sein, wobei deren Erscheinungsbilder den von CHARCOT und FREUD dokumentierten und beschriebenen hysterischen Anfällen weitgehend entsprechen. Gleichzeitig verdichtete sich der klinische Eindruck einer in diagnostischer und behandlungstechnischer Hinsicht schwierigen PatientInnengruppe sowie eines ungünstigen Symptomverlaufes nach Abschluss der stationären Abklärung.

Ein zentraler Referenzpunkt aktuellen Nachdenkens über die Hysterie bilden die einschlägigen Arbeiten FREUD's Ende des 19. und Anfang des 20. Jahrhunderts. In seinen späteren Forscherjahren hat sich FREUD bekanntlich zunehmend von der Hysterie abgewandt, nach eigenem Bekunden

enttäuscht über das Unvermögen, die Bedingungen der hysterischen *Symptomentstehung* aufklären zu können. Diese Bemühungen FREUD's und späterer ForscherInnen sollten an dieser Stelle nicht fortgesetzt werden, Ziel meiner Untersuchung war vielmehr eine Aufklärung der Bedingungen des *Symptomverlaufs* des dissoziativen Anfallssymptoms. Mit anderen Worten steht die Exploration prognostisch relevanter Faktoren im Fokus der Studie. Ein besseres Verständnis über die Determinanten des Erkrankungsverlaufs – so die Hoffnung – könnte zu einem besseren Verständnis der PatientInnen selbst und deren Behandlung führen.

Häufig sind psychoanalytisch bzw. psychodynamisch orientierte Untersuchungen qualitativer Art und Einzelfall-orientiert. Der Blick ist dabei ein naher, tiefgehender, er sucht im Einzelnen und Besonderen das Verallgemeinerbare. Das hier gewählte Vorgehen ist eine Verbindung zwischen einer semi-qualitativen und einer quantitativen Methodik: Die Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD zielt zwar auf den Einzelfall, impliziert aber qua Operationalisierung eine erhebliche Datenreduktion, was wiederum eine quantitative, statistische Auswertung der Daten ermöglicht. Der Blick ist damit ein distanzierterer, der Beobachtungspunkt etwas entfernter. Im Fokus steht nicht der Einzelfall in seiner ganzen Tiefe und Detailfülle. Gesucht werden mögliche Muster innerhalb der Stichprobe, wobei uns die Prüfstatistik Aussagen zur Verallgemeinerbarkeit der Befunde erlaubt.

Das Design der Untersuchung ist explorativ, d.h. hypothesengenerierend. Dazu passt der vergleichsweise kurze Katamnesezeitraum von einem Jahr. Die empirische Untersuchung psychodynamischer Merkmale in Hinblick auf ihre verlaufsprädiktive Bedeutung bei dissoziativen AnfallspatientInnen ist neu. Zusätzlich habe ich relevante Merkmale aus dem persönlichkeitspsychologischen, psychiatrischen und sozialmedizinischen Bereich in die Studie eingeschlossen.

Die statistische Auswertung haben wir (d.h. Reinhard Ganz als federführender Statistiker und ich) gerade im Wissen um die qualitative Herkunft der psychodynamischen Daten in strenger und – in statistischer Terminologie ausgedrückt – konservativer Weise durchgeführt. Im Rahmen des explorativen Studiendesigns betrachte und verwende ich die statistischen Ergebnisse als eine mathematische Form des freien Assoziierens über die erhobenen Daten.

Ein gutes Wissen über die Prognose, d.h. über den Erkrankungsverlauf und dessen Bedingungen, ist – wie die altgriechische Medizin schon wusste – immerhin das zweitbeste Angebot an die PatientInnen. An erster Stelle steht die Heilung, die Therapie, wobei sich das prognostische Wissen auch hierfür als nützlich und hilfreich erweist.

Ich möchte an dieser Stelle meinen Kolleginnen und Kollegen am Schweizerischen Epilepsie-Zentrum in Zürich herzlich danken. Ohne ihre engagierte Unterstützung und die unkomplizierte Zusammenarbeit wäre die Durchführung der Studie in dieser Form nicht möglich gewesen.

Reinhard Ganz danke ich für sein großes Engagement bei der statistischen Auswertung und die kritische Begleitung der Befundauswertung, Catherine Fiorellino für die Durchführung der OPD-Interviews und für viele inspirierende Diskussionen anlässlich der Interview-Auswertungen, Carina Kouraichi für die mit erheblichem Aufwand verbundene Durchführung der katamnestischen Nachuntersuchungen und Ian Mothersill schließlich für die Durchsicht und teilweise Nachbefundung der ikталen EEG- und Video-Daten.

Zuletzt und gleichzeitig zuerst danke ich meinen Töchtern Carla und Antonia für ihre Geduld und Nachsicht in der etwas länger als beabsichtigt dauernden Entstehungszeit der Arbeit sowie in besonderer Weise meiner Frau, Sophie Kreis, für ihre stete Ermutigung und ihre fachliche und persönliche Unterstützung.

1 Historischer Überblick und Theorie-Entwicklung

1.1 Hysterische Anfälle von der Antike bis zum 19. Jahrhundert

Wissenschaftliche Texte über Hysterie beinhalten in aller Regel eine mehr oder weniger ausführliche Darstellung der historischen Entwicklung des Krankheitsbildes; dies gilt für zeitgenössische Arbeiten gleichermaßen wie für Texte aus vergangenen Jahrhunderten. Unangefochtener Referenzpunkt – gewissermaßen die Urszene (oder Gebärmutter?) aller Theorieentwicklungen zur Hysterie – bilden dabei die altägyptisch-griechischen Vorstellungen, so wie sie im Korpus der hippokratischen Schriften aus dem dritten Jahrhundert vor Christus festgehalten sind. In erster Linie ist dies sicherlich ein Zeichen der eindrücklichen wirkungsgeschichtlichen Potenz dieser antiken (und, so wäre anzufügen, männlichen) Theorien über die hysterische (d.h. weibliche) Erkrankung. Es darf wohl aber auch vermutet werden, dass die oft rätselhaft anmutende Vielgestaltigkeit der Hysterie sowie deren offenkundige soziokulturellen Bezüge im Gegensatz zu anderen psychischen und psychosomatischen Erkrankungen schnell eine größere medizin- und kulturhistorische Perspektive evozieren.

Im einleitenden Überblick zur historischen Entwicklung der Hysterietheorien folge ich einem Einteilungsschema von MICALÉ (1995, pp. 19–29), der vier paradigmatische Hauptgruppen unterscheidet. Am Anfang steht das somatisch-gynäkologisch geprägte altägyptisch-griechische Konzept der wandernden Gebärmutter, im christlichen Mittelalter prosperieren dann dämonologische Vorstellungen, ab dem 17. Jahrhundert stehen erneut somatische und bei CHARCOT dann in einem durchaus modernen Sinne schon neurologische Konzepte im Zentrum. Ab dem 19. Jahrhundert schließlich tauchen jene psychogenen, im Wesentlichen dann von FREUD elaborierten Konzepte auf, die den heutigen medizinisch-therapeutischen, aber auch theoretischen und kulturellen Diskurs über Hysterie prägen.

1.1.1 Die wandernde Gebärmutter: Theorien zur Hysterie in altägyptischer und griechisch-römischer Zeit

Im Corpus Hippocraticum, einer den Stand der griechischen Medizin des 4. und 3. vorchristlichen Jahrhunderts zusammenfassenden und mutmaßlich teilweise von HIPPOKRATES stammenden Schriftensammlung, wird im Kapitel über die so genannten Frauenkrankheiten («de morbis mulierum», KAPFERER, 1939, Teil 23 und 24) der Gebärmutter – griechisch «hystera» – die

zentrale Rolle bei der Verursachung und symptomatischen Ausgestaltung einer Reihe von weiblichen Krankheiten zugesprochen. Feuchtigkeitsmangel führt zur Austrocknung und Schrumpfung der Gebärmutter, die in der Folge ihren angestammten Platz im Unterleib verlässt, durch den ganzen Körper wandert und – je nach Ort und Organ – unterschiedliche Formen von Unheil bzw. Symptomen verursacht. Erstickungsanfälle, Ohnmachtsanfälle, motorisch-convulsivische Anfälle, Hustenattacken, unzählige Formen von Schmerzen, Krämpfen und Missempfindungen, Schweißausbrüche sowie Herzrasen sind die wichtigsten der von der wandernden Gebärmutter verursachten Beschwerden. Als Hauptursache für den Feuchtigkeitsmangel der Gebärmutter wird fehlender Geschlechtsverkehr, d.h. ein Mangel an befeuchtendem männlichem Samen gesehen. Entsprechend besteht die Therapie – nebst vaginaler und intrauteriner Dampfbefeuchtung sowie abdominaler Wickelbehandlungen – primär in rascher (Wieder-)Verheiratung bzw. in möglichst regelmäßigem sexuellem Verkehr.

In der römischen Medizin werden diese altgriechischen Vorstellungen in wesentlichen Teilen übernommen, hysterische Symptome werden weiterhin Ausdruck einer Erkrankung, genauer: Erstickung der Gebärmutter gesehen, die «suffocatio uteri» oder auch «suffocatio matricis». Erstickungsanfälle sowie motorisch-convulsivische Anfälle werden als Hauptsymptome der Erkrankung beschrieben und sexuelle sowie auf die Fortpflanzungsorgane bezogene Faktoren (fehlender Geschlechtsverkehr, z.B. wegen Witwenschaft, Fehl- und Frühgeburten, Menstruationsbeschwerden oder Klimakterium) werden als pathogenetisch bedeutsam gewertet. Bezüglich Ätiologie geht GALEN VON PERGAMON, einer der bedeutendsten Mediziner der römischen Epoche im zweiten Jahrhundert nach Christus, nicht mehr von einer wandernden Gebärmutter aus, vielmehr postuliert er ein Samen-ähnliches Sekret der Gebärmutter, dessen behinderte Ausströmung – analog zur Menstruation – zu einer Abkühlung und Vergiftung des weiblichen Körpers führt (MAYR, 1989, S. 25 f.).

Eine wie auch immer begründete sexuelle Abstinenz wird in der griechisch-römischen Medizinliteratur als der zentrale ätio-pathogenetische Faktor hysterischer Symptombildung betrachtet. Gemäß VEITH (1965, pp. 42f.) ist Sexualität in der antiken Vorstellungswelt – analog zu Hunger und Durst – als primär körperliches Bedürfnis konzeptualisiert und eine Verbindung zur Erotik scheint in den einschlägigen Quellentexten kaum auffindbar. Vielmehr geht es um einen als basal betrachteten körperlichen Funktionsbereich, und die Wiedererlangung von dessen Funktionalität steht im Zentrum der medizinischen Therapie.

Nachzutragen ist an dieser Stelle, dass die den altgriechischen und römischen Vorstellungen

zugrunde liegende Idee der wandernden Gebärmutter ursprünglich aus dem alten Ägypten stammte und von den alten Griechen aus diesem Kulturkreis übernommen wurde. In einem der mutmaßlich frühesten erhaltenen medizinischen Texte aus dem 19. Jahrhundert vor Christus, dem so genannten Kahun Papyrus (a. a. O., pp. 2ff.), wird die Idee des dislozierten, wandernden und damit symptomgenerierenden Uterus erstmals erwähnt. Allerdings fehlt hier der explizite ätiologische Bezug zur Sexualität und die Therapie beinhaltet im Wesentlichen aroma- und phytotherapeutische Anreiz- bzw. Aversionstechniken, um die Gebärmutter an ihren angestammten Platz im Unterleib zurückzulocken bzw. von ihren falschen Orten im Oberkörper zu vertreiben.

1.1.2 Die «stigmata diaboli»: Hysterie im christlichen Mittelalter

Politische Auflösungserscheinungen und eine mutmaßlich damit assoziierte Ausbreitung epidemischer Erkrankungen in der Endphase des römischen Imperiums führten zu einer Diskreditierung der überwiegend rational und in einem modernen Sinne durchaus naturwissenschaftlich orientierten zeitgenössischen Medizin. Es folgte eine verstärkte Hinwendung zu übernatürlichen, irrationalen Erklärungs- und Behandlungsmodellen von Krankheit und Leiden. Die frühe Christianisierung im dritten und vierten Jahrhundert nach der Zeitwende brachte überdies eine sich von den griechisch-römischen Vorstellungen sehr stark unterscheidende Konzeptualisierung von Sexualität.

Die frühchristliche Sexualität war geprägt durch eine starke Verbindung von Sexualität, Erotik und Lust, gleichzeitig aber auch durch eine hoch ambivalente Bewertung dieser Verbindung. Als Ausdruck davon gab es mannigfache Versuche, im moralisch-religiösen Sinne gute Sexualität im Dienste der Fortpflanzung von schlechter Sexualität im Dienste der (fleischlichen, dämonischen) Lust zu trennen. Wie VEITH (1965, pp. 42ff.) darlegt, eröffnete sich dadurch ein erheblicher Konflikt hinsichtlich Pathogenese und Therapie hysterischer Erkrankungen. Aus frühchristlicher Perspektive kamen weder sexuelle Abstinenz als Ursache hysterischer Erkrankung noch medizinische Empfehlungen zu sexueller Aktivität als Therapieoption in Frage.

AUGUSTINUS VON HIPPO (354–430 n. Chr.) darf zweifelsohne als derjenige unter den katholischen Kirchenvätern gelten, der mit seinem außerordentlich umfangreichen theologisch-philosophischen Werk die nachhaltigste ideologische Wirkungsmacht während des gesamten christlichen Mittelalters bis in die Neuzeit hinein entfaltet hat. Mit einer elaborierten (und,

nebenbei bemerkt, eklatant antisemitischen) Theorie über die Erbsünde, die Hölle und das Fegefeuer als interpretatorischem Hintergrund für sein Verständnis von Gesundheit, Krankheit und Therapie ist AUGUSTINUS der Wegbereiter für die viele Jahrhunderte andauernde ideologische Vorherrschaft dämonologischer Krankheitskonzepte. Das hippokratische und heidnische Strandgut nach dem Schiffbruch der griechisch-römischen Medizin hat so Aufnahme ins christliche Mittelalter gefunden: Hysterie nicht mehr als Ausdruck von Hypo-, sondern (dämonisch-teuflisch inspirierter) Hypersexualität, Hystericæ nicht mehr als Kranke, sondern als Hexen, Besessene oder Häretikerinnen, und sexuelle Abstinenz schließlich nicht mehr als Ursache, sondern als Therapie.

Die Geschichte der mittelalterlichen Inquisition und der Hexenverfolgungen kann – wie VEITH (1965, pp. 59ff.) aufzeigt – auch als Geschichte der Hysterie gelesen werden. Als Beispiel mag der «Hexenhammer» (im Original «Malleus maleficarum»), ein halboffizielles religiöses Traktat über die Hexerei und deren Verfolgung dienen; das Buch erschien erstmals im ausgehenden 15. Jahrhundert und entwickelte sich in der Folge rasch zu einem eigentlichen Bestseller mit knapp 30 Auflagen im Verlaufe von über 2 Jahrhunderten (KRAMER, 2000). Der Inhalt imponiert mit einer stupenden, kaum zu überbietenden Misogynie und bietet – jenseits der wohl unermesslich leidvollen realen Konsequenzen der in dieser Schrift zum Ausdruck kommenden Ideologie – eine eindrückliche Synopsis hysterischer und darunter insbesondere auch anfallsartiger Symptome sowie deren religiös-exorzistisch geprägter und nicht selten letal endender Behandlungsversuche.

An dieser Stelle ist ein kurzer Exkurs zur allgemeinen Kulturgeschichte von Anfällen angezeigt. Über die dargestellte, obsessiv anmutende religiöse Beschäftigung des Mittelalters mit (wohl vornehmlich hysterischen) Anfällen hinaus gibt es seit Beginn der schriftlich tradierten Kulturgeschichte eine enge Verknüpfung von Anfällen (welcher Genese auch immer) mit dem Religiösen, wobei sich über alle Zeiten ein hochambivalentes Oszillieren zwischen Überhöhung und Dämonisierung wie ein roter Faden nachweisen lässt. In den hippokratischen Schriften ist ein ganzes Buch dem «morbus sacer», der heiligen Krankheit Epilepsie gewidmet, gleichzeitig ist «morbus demoniacus» eine der römisch-lateinischen Bezeichnung für Epilepsie (vgl. VON ENGELHARDT, SCHNEBLE & WOLF, 2000).

Göttliche Erleuchtung und teuflische Besessenheit lagen (und liegen) in der kulturellen Bewertung von Anfällen nahe beieinander. Das Plötzliche, Unerwartete und zuweilen auch Erschreckende des Anfallsgeschehens legt eine Verbindung mit dem Religiösen und

Numinosen nahe. Dies zeigt sich auch in literarischen und bildnerischen Darstellungen, wo sich das Numinose und Religiöse häufig ganz unerwartet und plötzlich in Szene setzt.

Die Entäußerungen des Anfallsgeschehens, das Außer-Sich-Sein und die gelegentlich mit Anfällen einhergehenden Vokalisierungen bieten es umgekehrt an, mit Vorstellungen von dämonischer Besessenheit in Verbindung gebracht zu werden. CHARCOT und RICHER (1887/1988) haben diese Zusammenhänge in einem 1887 erstveröffentlichten Bild- und Textband zur Kunstgeschichte der Besessenheit und der Anfälle sehr schön aufgezeigt.



Der heilige Igantius befreit einen jungen Besessenen. Faksimile eines Stiches von Jean Collaert (1625), aus: CHARCOT und RICHER, 1887/1988, S. 70.

Epileptische und hysterische Anfälle teilen diese Assoziation zum Religiösen und Dämonischen; ein kleiner Teil der beschriebenen obsessiven mittelalterlichen Beschäftigung mit Hysterie und Hexerei mag hierdurch mitbegründet sein. Geschlechtsspezifische Aspekte allerdings spielten und spielen in der kulturellen und medizinischen Wahrnehmung epileptischer Anfälle kaum eine Rolle, dies in markantem Gegensatz zu hysterischen Anfällen, bei denen diese Aspekte – wie dargelegt – immer schon einen prominenten Stellenwert eingenommen haben.

1.1.3 Die wissenschaftliche Wiederaneignung der Hysterie vom 16. bis 19. Jahrhundert

Seit der späten Renaissance – nota bene der Hochblüte christlicher Hexenverfolgung – gab es im Gefolge der in Westeuropa aufkeimenden wissenschaftlichen Bemühungen verstärkte Versuche zur Säkularisierung der Hysterie im Sinne einer Entdämonisierung und erneuten wissenschaftlichen Fundierung der Krankheitskonzepte. Ein Beispiel hierfür sind Schriften des

Arztes und Gelehrten PARACELUS aus dem 16. Jahrhundert, in denen das Wiederanknüpfen an hippokratische Ideen und die Suche nach natürlichen und körperlichen Krankheitsursachen gut sichtbar wird (VEITH, 1965, pp. 103ff.).

Ein späteres, wirkungsgeschichtlich sehr nachhaltiges Beispiel aus dem 17. Jahrhundert ist der englische Arzt THOMAS SYDENHAM. Der Schwerpunkt von SYDENHAM's Forschungstätigkeit lag nicht bei der Hysterie, dennoch gehören seine Ausführungen in der *Dissertatio Epistolaris* von 1681/82 (HELL, 2002, S. 20), einem Antwortschreiben auf eine briefliche Anfrage über seine Beobachtungen zur Hysterie, zu den wichtigen Beiträgen in der Theoriegeschichte der Hysterie. Er beschreibt eine hohe Prävalenz hysterischer Symptome, bietet eine Synopsis potentieller Krankheitszeichen (die sich von entsprechenden Zusammenstellungen aus dem 19. und 20. Jahrhundert nicht wesentlich unterscheidet), betont die Wechselhaftigkeit des Erscheinungsbildes und insbesondere die Fähigkeit der Hysterie zur Imitation anderer Krankheitsbilder. Hierdurch ergeben sich – so SYDENHAM – erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei der Abgrenzung hysterischer von phänomenologisch gleichartigen Symptomen unterschiedlicher Ätiologie.

The frequency of hysteria is no less remarkable than the multiformity of the shapes which it puts on. Few of the maladies of miserable mortality are not imitated by it. Whatever part of the body it attacks, it will create the proper symptom of that part. Hence, without skill and sagacity the physician will be deceived; so as to refer the symptoms to some essential disease of the part in question, and not to the effects of hysteria. (SYDENHAM, 1681/82 / 1848; zit. n. VEITH, 1965, p. 141)

Weiterhin ist SYDENHAM der erste Autor, der explizit auf die seiner Meinung nach ebenfalls weit verbreitete männliche Form der Hysterie hinweist, wobei er hierfür den zu seiner Zeit schon bestehenden Krankheitsbegriff der Hypochondriasis verwendet (MICALÉ, 1995, p. 22).

Ätiologisch geht SYDENHAM von einer ungleichgewichtigen Verteilung der so genannten «spiritus animales» zwischen Geist und Körper aus, was dann an der schwächsten, vulnerabelsten Stelle des Körpers zum hysterischen Symptom führt. Die Idee der «spiritus animales» war zu SYDENHAM'S Zeit sehr verbreitet, wenngleich nur äußerst vage definiert als unsichtbares, Körper und Geist durchdringendes Prinzip, das für deren jeweilige Funktionen und auch für deren Verbindung in vitaler Weise notwendig ist. Auslöser für eine derartige Verteilungsdysbalance der «spiritus animales» sind nach SYDENHAM's Einschätzung in erster Linie Störungen emotional-affektiver Art im Sinne von übermäßiger Furcht, Angst, Ärger u.ä., wobei er betont, dass Hysterie bzw. Hypochondriasis nicht mit einer Geisteskrankheit assoziiert ist, sondern bei

Menschen mit voller geistiger Gesundheit auftritt (VEITH, 1965, pp. 140ff.).

Zusammenfassend können wir festhalten, dass SYDENHAM mit seinem sorgfältigen klinischen Blick (für den er bei seinen zeitgenössischen und auch späteren Kollegen berühmt ist) ein außerordentlich präzises Bild der Hysterie zu zeichnen vermag und damit einige psychoanalytische und psychosomatische Einsichten der neueren Zeit vorweg genommen hat. Im Hinblick auf seine theoriegeschichtliche Einordnung schreibt VEITH: «... the definite inclusion of hysteria itself among affections of the mind was the contribution of THOMAS SYDENHAM» (1965, p. 142).

Für das 18. und das frühe 19. Jahrhundert können wir – wiederum dem Einteilungsschema von MICALÉ (1995, pp. 19–29) folgend – in der Vielzahl sich auffächernder Theorieentwicklungen und teils national geprägter medizinischer Schulen einige wichtige Entwicklungsstränge erkennen.

Die im 18. Jahrhundert entstandenen groß angelegten botanischen und zoologischen Klassifizierungssysteme (z.B. die LINNÉ'sche Taxonomie oder COMPTE DE BUFFON's Naturgeschichte) inspirierte auch die medizinische Forschung zu entsprechenden klassifikatorischen Bemühungen. Dabei kam es – nach gut 200 Jahren gewissermaßen uterus-freiem und wie oben dargelegt durchaus kreativem Theoretisieren über Hysterie – zu einer erstaunlichen Renaissance von auf die weiblichen Sexual- und Reproduktionsorgane zentrierten Ideen. Die «hysteria libidinosa», klassifikatorisch eng verwandt mit der neu entdeckten «Nymphomania», oder auch Pinels «Genitalneurosen der Frauen» sind einige Stichworte aus dieser Zeit (MICALÉ, 1995, p. 23). In Erweiterung dieser Entwicklung führte der in den 40er-Jahren des 19. Jahrhunderts wissenschaftlich entdeckte Prozess der weiblichen Ovulation zu einer Vielzahl neuer, diesmal Ovarien-assoziiierter Hysterie-Theorien.

Im Gefolge dieser erneuten Verbindung von Hysterie mit den weiblichen Sexualitäts- und Reproduktionsorganen kam es im Verlaufe des 19. Jahrhundert in Westeuropa und in den USA weit verbreitet zu chirurgischen – gewissermaßen psycho-gynäkologischen – Hysteriebehandlung. Hysterektomien, Ovaryektomien und auch Klitoridektomien wurden in großer Zahl durchgeführt, wie SHORTER (1994, S. 131–166) in seinem Werk zur Geschichte psychosomatischer Erkrankungen anhand einschlägiger Quellentexte eindrücklich nachweist. Grundlage hierfür war die in den 30-er Jahren des 19. Jahrhunderts entwickelte so genannte Reflextheorie, die postuliert, dass sämtliche inneren Organe inklusive das Gehirn durch über das Rückenmark laufende Nervenverbindungen, die so genannten Reflexbögen, verbunden

sind. Diese Theorie eröffnete vielfältige Therapiemöglichkeiten, wenn ein Symptom oder ein Symptom erzeugendes Organ via Reflexbogen mit einem verursachenden, kranken Organ in Verbindung gebracht werden konnte (a.a.O., S. 77 ff.).

Mitte des 19. Jahrhunderts gehörte die Reflextheorie zum neurologischen State of the Art in Westeuropa und bildete die theoretische Grundlage für verbreitete gynäkologisch-chirurgische Eingriffe zur Behandlung von Hysterien und auch von Psychosen. Die letzten Ausläufer der Reflextheorie lassen sich noch in den frühen Schriften der Psychoanalyse auffinden. Der Berliner Hals-Nasen-Ohren-Arzt WILLHELM FLIESS, in den Anfängen der Psychoanalyse ein langjähriger (Brief-)Freund von SIGMUND FREUD, ging beispielsweise von einem utero-nasalen bzw. genital-nasalen Reflexbogen aus und postulierte eine so genannte nasale Reflexneurose. Die entsprechende Behandlung bestand aus einer operativen Nasenschleimhaut-Behandlungen, die FREUD, STRACHEY und andere frühe Psychoanalytiker ihren Patientinnen empfohlen haben und der sich FREUD nach eigenem Bekunden auch selbst unterzogen hat (FREUD, 1996, S. 54).

Jenseits der Fokussierung auf die vielgestaltigen und wechselhaften hysterischen Symptombildungen findet sich im 19. Jahrhundert eine zunehmende, vornehmlich psychiatrisch geprägte Literatur über die «hysterische Konstitution» bzw. den «hysterischen Charakter». Eigenschaften wie Exzentrik, Impulsivität, Falschheit, Exaltiertheit, Theatralik, übertriebene Emotionalität werden dabei als charakteristisch beschrieben.

Ein markantes Beispiel findet sich im 1845 erstmals publizierten psychiatrischen Lehrbuch «Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten» von WILHELM GRIESINGER. Als Kulminationspunkt dieser ausgeprägt misogynen Interpretation des hysterischen Charakters dürfen PAUL MÖBIUS' berühmtes psychiatrisches Pamphlet aus dem Jahre 1900 «Über den physiologischen Schwachsinn des Weibes» und OTTO WEININGER's manifest frauenfeindliches philosophischem Traktat «Geschlecht und Charakter» aus dem Jahre 1903 bezeichnet werden. Diese den damaligen Zeitgeist stark beeinflussende Perspektive (bedenkt man z.B. WEININGER's zwar kontroverse, aber dennoch breite Rezeption im Wien der Wende vom 19. zum 20. Jahrhundert) hat sicherlich zur späteren Diskreditierung des Hysteriebegriffes im Verlaufe des 20. Jahrhunderts beigetragen.

Im therapeutischen Bereich spielen im 19. Jahrhundert – nebst den erwähnten chirurgischen Interventionen – verschiedene Hypnosetechniken eine zentrale Rolle. Ausgangspunkt bildet der von FRANZ ANTON MESMER (1734–1815) begründete «animalische Magnetismus», eine Heilmethode, die auf der Vorstellung eines den menschlichen Körper durchdringenden,

gleichermaßen materiellen wie energetischen Fluidums beruht, dessen Mangel oder ungleichgewichtige Verteilung als krankheitsverursachend gesehen wird und das mittels magnetischer Kurbehandlung durch den Magnetiseur kompensiert und ins richtige Gleichgewicht gebracht werden kann (SHORTER, 1994, S. 231 ff.). MESMER feierte in Wien und Paris insbesondere beim Oberschichtpublikum große Erfolge. Sein Beharren auf dem beschriebenen Wirkmechanismus führte allerdings zu heftiger Ablehnung im medizinisch-wissenschaftlichen Establishment seiner Zeit. MESMER's Schüler entwickelten die Methode weiter, wobei die eingesetzten suggestiv-hypnotischen Techniken zunehmend als das zentral wirksame therapeutische Agens verstanden werden. 1843 schließlich wird der Begriff des «Hypnotismus» geprägt (a. a. O., S. 233); hypnotherapeutische Methoden sind fortan bis zur Etablierung der Psychoanalyse um die Jahrhundertwende fester Bestandteil der Hysterietherapie.

1.1.4 «La grande hystérie»: Die Erfindung der modernen Hysterie

JEAN-MARTIN CHARCOT war in der zweiten Hälfte des 19. Jh. einer der einflussreichsten Ärzte in Paris mit einer bemerkenswerten internationalen Ausstrahlung. Bahnbrechende neurologische Erkenntnisse im anatomisch-klinischen Bereich der Rückenmarkspathologien (u. a. zur Multiplen Sklerose, zur Neurosyphilis sowie zur Amyotrophen Lateralsklerose) begründeten sein enormes Renommee im medizinischen (und später auch gesellschaftlichen) Establishment seiner Zeit. Seit 1862 Chefarzt an der Pariser Salpêtrière – einer Mischung von Armen- und Randständigenasyl, Altersheim, Verwahrungsanstalt sowie psychiatrischer und neurologischer Klinik mit insgesamt etwa 5000 ausschließlich weiblichen Insassinnen –, stand ihm ein großes Krankenkollektiv zu Untersuchungszwecken zur Verfügung. Die in der Regel bis zu ihrem Tode dauerverwahrten Patientinnen ermöglichten eine Gegenüberstellung von (ante mortem) Krankheitssymptomen mit klinisch-anatomischen post mortem Befunden. CHARCOT pflegte diese von ihm an der Salpêtrière eingeführte Forschungsmethode in akribischer und systematischer Weise, und auch in seinen späteren Forschungen zur Hysterie schien CHARCOT von einem unbändigen Wunsch nach akribischer Systematisierung und Klassifizierung beseelt zu sein. Zu diesem Zwecke richtete er auch ein photographisches Labor ein, mit dessen Hilfe er ein großes Bilderarchiv über Hysterie anlegen ließ (DIDI-HUBERMAN, 1997).

Im Verlaufe seiner Forschungs- und (wohl in deutlich geringerem Ausmaß auch) Behandlungstätigkeit an der Salpêtrière beschäftigt sich CHARCOT ab den 1870-er Jahren zunehmend mit den zahlreichen Anfallspatientinnen. Eine Fragestellung betrifft dabei das Verhältnis von

Epilepsie und Hysterie, die zweite und für CHARCOT wesentlichere ist sein groß angelegter Versuch einer umfassenden Systematisierung und Klassifizierung der Hysterie und im Besonderen der hysterischen Anfälle.

1.1.5 Exkurs über die «Hystero-Epilepsie»

Das Phänomen, dass bei demselben Patienten sowohl epileptische als auch hysterische Anfälle auftreten können, ist in der medizinischen Fachliteratur seit dem 18. Jahrhundert auffindbar (PETERS, 1978). Der damit assoziierte Begriff der so genannten Hystero-Epilepsie hat eine ebenso vielfältige wie verwirrende Geschichte hinter sich.

Bei seinem Stellenantritt 1862 an der Salpêtrière findet CHARCOT u. a. eine so genannte Hystero-Epilepsie-Abteilung vor mit Patientinnen, die an unterschiedlichsten Anfällen leiden. Den historischen Namen der Abteilung übernehmend, bezeichnet CHARCOT mit dem Begriff Hystero-Epilepsie in einer ersten Phase hysterische Anfälle bei Epilepsiepatientinnen («Hystéro-Epilepsie à crises distinctes», später dann steht der Begriff synonym für rein hysterische Anfälle («Hystéro-Epilepsie à crises combinées»). Letztere werden von CHARCOT in der Folge auch als «große Hysterie», als «epileptiforme Hysterie» oder als «hysteroepileptische Anfälle» bezeichnet. Diese begriffliche Unschärfe bei CHARCOT führt in der weiteren Begriffsgeschichte zu einer verwirrenden Mehrdeutigkeit. So bezeichnen einige Autoren anfangs des 20. Jahrhunderts mit «Hysteroepilepsie» jene Epilepsiekranken, bei denen hysterische (Charakter-)Eigenschaften auftreten und rekurrten damit auf das Konzept der so genannten Epilepsia hysterica aus dem 18. Jahrhundert.

Eine ähnliche, jedoch anders gewichtete Begriffskonnotation zeigt sich im Konzept der so genannten Affektepilepsie, 1911 von BRATZ eingeführt (vgl. hierzu RABE, 1970, S. 11 ff.). In den folgenden Jahren werden damit epileptische Anfälle bezeichnet, die als symptomatischer Ausdruck emotionaler bzw. aus psychoanalytischer Sicht neurotischer Konflikte gesehen werden. THOMAS MANN nimmt in seinem 1924 erschienenen Roman «Der Zauberberg» in der Beschreibung eines Anfalls des Lehrers Popow im Speisesaal des Sanatoriums wohl auf dieses zeitgenössische Konzept Bezug (vgl. KRUSE, 2000), ebenso wie SIGMUND FREUD in seiner 1928 publizierte Studie über Dostojewskij. Hierin unterscheidet FREUD zwischen organischer Epilepsie bei Gehirnkranken und affektiver Epilepsie bei Neurotikern. Die Anfälle Dostojewskij's ordnet er in die zweite Kategorie ein und verwendet dafür auch den Begriff «Hystero-Epilepsie».

Es ist nun überaus wahrscheinlich, dass diese sogenannte Epilepsie nur ein Symptom seiner Neurose war, die demnach als Hysteroepilepsie, das heißt als schwere Hysterie, klassifiziert werden müsste ... Kein Wunder, dass man es ... unmöglich findet, die Einheit einer klinischen Affektion »Epilepsie« aufrecht zu erhalten. Was in der Gleichartigkeit der geäußerten Symptome zum Vorschein kommt, scheint eine funktionelle Auffassung zu fordern, als ob ein Mechanismus der abnormen Triebabfuhr organisch vorgebildet wäre, der unter ganz verschiedenen Verhältnissen in Anspruch genommen wird, sowohl bei Störungen der Gehirntätigkeit durch schwere gewebliche oder toxische Erkrankung als auch bei unzulänglicher Beherrschung der seelischen Ökonomie. (Freud, 1928/1982, S. 273 f.)

Gleich wie CHARCOT verwendet FREUD die Begriffe hysteroepileptische und hysterische Anfälle synonym (im Unterschied zu CHARCOT verortet er die Hysterie allerdings als psychische und nicht als organische Erkrankung). Gleichwohl spricht FREUD im oben zitierten Text von einer »epileptischen Reaktion« und etwas weiter unten führt er aus: »Der epileptische Anfall wird so ein Symptom der Hysterie und von ihr adaptiert und modifiziert ... Man hat also ganz recht, eine organische von einer »affektiven« Epilepsie zu unterscheiden« (a. a. O., S. 274 f.). Wenn wir uns FREUD's Aufsatz von 1909, »Allgemeines über den hysterischen Anfall«, vergegenwärtigen, wird klar, dass Freud eben doch zwischen hysterischen und hysteroepileptischen Anfällen unterscheidet. Erstere sieht er als rein psychogene Konversions-Symptomatik, letztere hingegen als im weitesten Sinne psychosomatische Störung mit einer Mischung von organischem und psychischem Geschehen. FREUD knüpft mit seiner hysteroepileptischen Deutung von Dostojewskis Anfällen terminologisch und inhaltlich an eine Diskussion um die Jahrhundertwende an. Dabei wird die in der heute vorherrschenden Auffassung sehr klare Unterscheidung zwischen somatogenetischen epileptischen und psychogenetischen hysterischen Anfällen durchaus in Frage gestellt im Sinne einer Erwägung nosologisch eigenständiger psychosomatischer bzw. somatopsychischer Mischbilder (vgl. RABE, 1970, S. 8 ff.).

Aus heutiger Sicht und in aktueller Terminologie sind in der Begriffsgeschichte der Hystero-Epilepsie verschiedene Krankheitsbilder erkennbar: Die Komorbidität von dissoziativen und epileptischen Anfällen, psychogen bzw. affektiv ausgelöste oder psychogen ausgestaltete epileptische Anfälle, im Weiteren dissoziative Anfälle mit Epilepsie-ähnlicher Semiologie sowie schließlich die Komorbidität von histrionischen Persönlichkeitszügen und Epilepsie (vgl. hierzu PETERS, 1978).

1.1.6 CHARCOT's Hysteriekonzeption

Bis zu seinem Tode 1893 war CHARCOT überzeugt, dass es sich bei der Hysterie (analog zur Epilepsie) um eine ererbte funktionelle Erkrankung des Nervensystems handelt. Die Somatogenese der Krankheit stand für ihn außer Frage. Der ätiologische Nachweis, das Auffinden einer für die Hysterie ursächlichen Läsion im Nervensystem, war für CHARCOT nur eine Frage der Zeit bzw. der Verbesserung der klinisch-anatomischen Untersuchungsmethoden. Während heute der Begriff «funktionell» synonym zu nicht-organisch bzw. psychogen verwendet wird, gebrauchte ihn CHARCOT – dem Usus seiner Zeit gemäß – im Sinne einer organischen, läsionsbedingten Funktionsstörung des Nervensystems.

In den letzten Lebensjahren CHARCOT's rückte der Fokus der Hysterie-Forschung zunehmend auf das Phänomen der bemerkenswerten Suggestibilität der damaligen Hystericæ. Unter diesem Eindruck räumte er schließlich psychischen Faktoren durchaus eine Rolle im Erscheinungsbild und der Ausgestaltung der Erkrankung ein. Den von anderen zeitgenössischen Forschern und schließlich in entscheidender Weise von FREUD vollzogenen Schritt zu einer primär psychogenetischen Interpretation der Erkrankung machte CHARCOT jedoch definitiv nicht (vgl. hierzu z. B. SHORTER, 1994, S. 329 ff.).

CHARCOT beschreibt eine Reihe so genannter Stigmata, die er als konstitutiv für die Hysterie betrachtet. Hierzu gehören sensorische Phänomene wie chronische Schmerzen, Sehstörungen, Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen sowie motorische Anfallsentäußerungen. Dominieren die Anfälle das klinische Bild, spricht CHARCOT von der «grande hystérie», deren semiologische Analyse und klassifikatorische Einordnung – um nicht zu sagen: Bemächtigung – zur zentralen Herausforderung für seine späteren Forschungsphasen werden sollte. Therapeutische Bemühungen hingegen bleiben eher marginal, dies in Übereinstimmung mit der Theorie einer konstitutionellen, d. h. vererbten Krankheit mit definitionsgemäß gleich bleibenden, im Wesentlichen unveränderbaren Krankheitszeichen bzw. Stigmata.

Betonen möchte ich jedoch, dass bei dem [hysterischen] Anfall nichts dem Zufall überlassen bleibt, ... sondern dass sich vielmehr in der Landarztpraxis wie im Klinikbetrieb alles nach immergleichen, für alle Länder, alle Zeiten und alle Menschenrassen gleichermaßen gültigen und folglich universalen Regeln abspielt. (CHARCOT, 1882; zit. nach SHORTER, 1994, S. 308 f.)

In der finalen Fassung seiner Systematik des typischen hysterischen Anfalls, wie sie in einer bekannten synoptischen Abbildung seines Schülers und Zeichners PAUL RICHER (Charcot & RICHER, 1887/1998, S. 152 f.) sehr schön zum Ausdruck kommt, unterscheidet CHARCOT eine

dem Anfall vorausgehende Prodromalphase sowie vier eigentliche Anfallsphasen: die «Période épileptoïde» mit einer tonischen, klonischen und schließlich auflösenden Subphase; die «Période



Possen-Phase des großen hysterischen Anfalls. Verrenkung. Kreisbogen (beim Mann), aus: CHARCOT und RICHER, 1887/1988, S. 118.

de clownisme», auch als Stadium der Kontorsionen und großen Bewegungen (u. a. den «Arc de cercle») bezeichnet; die «Période des attitudes passionnelles» mit halluzinatorisch bedingten Haltungen und Posen sowie schließlich eine «Période de délire» mit psychoartiger Symptomatik, mit der der hysterische Anfall dann zum Abschluss kommt.

Obwohl therapeutische Bemühungen bei CHARCOT – seinem hereditären Krankheitskonzept entsprechend – im Hintergrund stehen, führt er 1878 die Hypnose als Behandlungsmethode für seine Hysterikerinnen in der Salpêtrière ein (SHORTER, 1994, S. 310 ff.). Hypnotisierbarkeit zählt aus Sicht von CHARCOT definitionsgemäß zu den grundlegenden Stigmata der Hysterie. Entsprechend lassen sich hysterische Symptome auch durch Hypnose hervorrufen. CHARCOT praktizierte dies im Rahmen seiner halböffentlichen Vorlesungen ausgiebig, verlieh damit seinen Vorlesungen zunehmend den Charakter zirkensisch anmutender Vorführungen und machte sie zu einem Anziehungspunkt der Pariser akademischen und sonstigen Gesellschaft.

Eine Heilung der Hysterie ist aufgrund ihrer hereditären und organischen Ursache in CHARCOT's Sicht nicht möglich, in gewissem Ausmaß jedoch lassen sich die Symptome qua ihrer hypnotischen Beeinflussbarkeit mildern und lindern.

Nach CHARCOT's Tod 1893 verlor dessen Hysterietheorie rasch und markant an Bedeutung (vgl. hierzu z. B. MICALE, 1993). Seine umfassend angelegte Systematik des hysterischen Anfalls entpuppte sich in großen Teilen als iatrogenes Artefakt, als Ausdruck eines Gemisches von ärztlich-akademischen Ambitionen und Suggestionen einerseits und hysterischer Suggestibilität andererseits. Die offenkundige Treibhausatmosphäre der Salpêtrière, die Institutionen generell und psychiatrischen in besonderer Weise eigen ist, wirkte dabei als potenter Katalysator. Mit

dem Ende des charismatischen und autoritären Dompteurs ging die Vorstellung – um in der Zirkusmetapher zu bleiben – definitiv zu Ende.

1.1.7 Der Wechsel zum psychogenetischen Paradigma

Bei der Verabschiedung der im 19. Jh. vorherrschenden organischen, hereditären Erklärungsmodelle der Hysterie und der Hinwendung zur primär psychogenen Interpretation der Erkrankung hat SIGMUND FREUD sicherlich die entscheidende und von der Wirkungsgeschichte her nachhaltigste Rolle gespielt. Allerdings gab es in Westeuropa schon vor den 1895 von BREUER und FREUD publizierten «Studien über Hysterie» eine vorerst vereinzelt geführte, dann aber zunehmend breitere wissenschaftliche Diskussion über psychogenetische Aspekte der Hysterie. Der Befund, dass Vorstellungen – oft im Verbund mit heftigen Gemütsreaktionen – ursächlich für hysterische Körperreaktionen verantwortlich sind, lässt sich in der medizinischen Literatur (vgl. hierzu z.B. SHORTER, 1994, S. 394 ff.) schon im 18. Jh. auffinden. SHORTER zitiert als Beispiel für eine recht verbreitete Haltung in der zweiten Hälfte des 19. Jh. aus einer Schrift des Londoner Arztes FREDERIC SKEY über Hysterie aus dem Jahre 1867:

Fast alle Fälle von paroxysmaler Hysterie nehmen ihren Ausgang von irgendeiner Form von Gemütsregung, und zwar einer niederdrückenden, wie Kummer oder Enttäuschung. ... Möglicherweise auch irgendeine Gemütsbewegung in Form eines vergessenen Traumes oder irgendeiner anderen im Verborgenen bleibenden, der Wahrnehmung entzogenen Seelentätigkeit. (a.a.O., S. 398)

JOHN RUSSEL REYNOLDS, ein zu seiner Zeit bekannter Londoner Arzt, prägt 1869 den Begriff der «Paralyses dependent on idea». Er beschreibt, dass «etliche der schwersten Störungen des Nervensystems vorstellungsbedingt» seien (a.a.O., S. 330 und S. 400).

PAUL MÖBIUS, ein renommierter Neurologe und Psychiater seiner Zeit (heute allerdings vor allem noch wegen seiner frauenfeindlichen Traktate bekannt) ist wohl der erste deutschsprachige Autor, bei dem sich dieser Trend zur psychogenen Interpretation der Hysterie auffinden lässt. In seiner Schrift «Ueber den Begriff der Hysterie» von 1888 bezeichnet er diese als «Psychose» im Sinne eines «krankhaften Zustands der Seele» und schreibt, dass sämtliche krankhaften körperlichen Veränderungen, die durch Vorstellungen verursacht sind, als hysterisch gewertet werden müssen.

Die seelischen Eigenthümlichkeiten, an welche wir gewöhnlich bei der Hysterie denken, die Launenhaftigkeit, die Sucht, aufzufallen und Aehnliches, können da sein oder fehlen. Wo dage-

gen körperliche Symptome bestimmter Art vorhanden sind, da diagnosticiren wir Hysterie, ohne nach etwas Weiterem zu fragen. Wie müssen nun diese körperlichen Störungen beschaffen sein? Ich glaube, man kann antworten: *Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, welche durch Vorstellungen verursacht sind.* (MÖBIUS, 1888, S. 66, Orthografie und Kursivsetzung im Original)

Dabei postuliert er ein Kontinuum von einer normalen, nicht-pathologischen, allgemein verbreiteten Disposition zu hysterischer Reaktion bis hin zur pathologischen Übersteigerung derselben. «Die Hysterie ist eben nur die krankhafte Steigerung einer Anlage, welche in Allen vorhanden ist. Ein wenig hysterisch ist sozusagen ein Jeder» (a. a. O., S. 69).

Hinsichtlich der zugrunde liegenden Pathodynamik betont MÖBIUS den nicht-bewussten Charakter der Symptombildung, «der Vorgang, durch welchen die Vorstellung die Lähmung oder was sonst bewirkt, liegt ausserhalb des Bewusstseins, d.h. der Kranke weiss nicht, wie er zu seiner Lähmung kommt» (a. a. O., S. 68). Das Verhältnis zwischen Vorstellung und Symptombildung kann – so MÖBIUS – das «seltsamste» sein und der Betroffene selbst ist in aller Regel außer Stande, «von den Vorgängen in seinem Inneren Rechenschaft zu geben» (a. a. O., S. 67). Auf diesem konzeptuellen Hintergrund plädiert er in therapeutischer Hinsicht dezidiert für eine psychische Therapie. Die durch pathogene *Vorstellungen* hervorgerufene Hysterie soll durch (therapeutische) *Vorstellungen* aufgehoben werden. «Da die hysterischen Erscheinungen vom Kranken nicht absichtlich hervorgerufen werden, kann sie Absicht auch nicht beseitigen. ... Die psychische Therapie darf daher nicht darin bestehen, dass man sich ermahnd oder erklärend an die Einsicht des Kranken wendet, sondern muss ihr Ziel auf Umwegen erreichen» (a. a. O., S. 69).

Die Veränderung des Aufmerksamkeitsfokus stellt eine Möglichkeit der Heilung dar, wobei es häufig Entwicklungen oder Ereignisse des Lebens sind (wie eine Verliebtheit oder ein Hausbrand), die beispielsweise die hysterische Lähmung abrupt beenden können. Im ärztlichen Kontext sieht MÖBIUS die Kraft der Suggestion bzw. die suggestiven Charakteristika der therapeutischen Beziehung als hauptsächliches Agens an:

Es kommt eben nur darauf an, die feste Zuversicht auf Heilung zu erwecken. ... Man kann jede hysterische Erscheinung durch jedes Mittel heilen, durch Aqua destillata so gut als durch statische Elektrizität. Derjenige Arzt kann es, dessen persönliche Eigenschaften oder dessen Ruhm den Kranken bezaubern. Abgesehen von der Persönlichkeit des Arztes, wird ein Mittel um so wirksamer sein, jemehr es auf die Phantasie des Kranken wirkt. ... der wissenschaftliche Arzt muss wissen, dass, welches Mittel er auch gebrauchte, er damit eine symbolische Handlung vollzieht, dass nicht der Chemismus, noch der Magnetismus, noch der Galvanismus, noch sonst etwas Materielles, sondern einzig und alleine die Vorstellung wirkt (a. a. O., S. 70).

Möbius verortet – so dürfen wir zusammenfassen – die Hysterie als seelische Erkrankung und nimmt mit seinen therapeutischen Empfehlungen einige Aspekte der modernen Psychotherapie vorweg. Obschon er im abschließenden Absatz seiner Arbeit betont, dass er mit seinen Ausführungen zur Hysterie in Übereinstimmung mit CHARCOT zu stehen hofft, ist diese Übereinstimmung gerade im entscheidenden Punkt der Psychogenese nicht gegeben. Auch in Bezug auf den CHARCOT'schen Begriff der Hystero-Epilepsie plädiert MÖBIUS für eine Aufgabe des «irreführenden» Terminus, «denn wenn einmal ein Mensch sowohl an epileptischen als an hysterischen Krämpfen leidet, so hat er eben 2 Krankheiten. Hat er aber hysterische Krämpfe, die nur ähnlich aussehen wie epileptische, so leidet er an Hysterie und an nichts weiter» (a. a. O., S. 69).

1894 (also fast zeitgleich mit den 1893 publizierten «Vorläufigen Mitteilungen» von BREUER und FREUD bzw. deren um fünf Fallgeschichten erweiterten Wiederveröffentlichung in den «Studien über Hysterie» 1895) prägt ROBERT SOMMER, Psychiater in Würzburg, den Begriff der «psychogenen Zustände» bzw. «Psychogenie». Er definiert damit unter Vermeidung des Begriffes der Hysterie Krankheitszustände, die durch Vorstellungen hervorgebracht und ebenso durch Vorstellungen zu behandeln seien (SHORTER, 1994, S. 407). Die Begriffsprägung SOMMER's ist bis heute wirksam geblieben, indem der Ausdruck «psychogene Störungen» als geläufiges Synonym für Konversions- bzw. pseudoneurologische Störungen weiterhin verwendet wird. Eine zusammenfassende Darstellung zur Entwicklung der Psychogenese-Konzepte findet sich bei BÖKER (2006).

1.2 Hysterie und Konversion bei FREUD

FREUD verbrachte 1885/86 einen Studienaufenthalt bei CHARCOT in der Salpêtrière in Paris. Er war ein profunder Kenner der CHARCOT'schen Hysterietheorie, zumal er auch Teile seiner Schriften ins Deutsche übersetzte. Unter dem Eindruck von CHARCOT's Forschungstätigkeit hatte sich FREUD's Interesse weg von der strukturellen Neurologie und hin zur Psychopathologie bzw. zur Hysterie verlagert. Zwischen 1893 und 1896 publiziert FREUD Schriften zur Hysterie, in denen er die wesentlichen Elemente seiner frühen Hysterie-Theorie und seiner frühen psychoanalytischen Auffassungen darlegt. Seine behandlungspraktische und theoretische Beschäftigung mit Hysterie bzw. hysterischen Patientinnen legt die Basis zur Entwicklung von Theorie und Behandlungstechnik der Psychoanalyse insgesamt.

In der gemeinsam mit BREUER publizierten Arbeit «Über den psychischen Mechanismus

hysterischer Phänomene» (1893 bzw. 1895) konstatieren die beiden Autoren eine Analogie zwischen der damals bekannten «traumatischen Neurose oder Hysterie» und der «gewöhnlichen Hysterie». Bei beiden Formen sei ein «psychisches Trauma» im Sinne eines «Schreckaffects» Anlass bzw. Krankheitsursache, wobei es die fortdauernde Erinnerung – «nach Art eines Fremdkörpers» – an das Trauma sei, die den kausalen Zusammenhang herstelle.

Wir fanden nämlich, anfangs zu unserer grössten Ueberraschung, dass die einzelnen hysterischen Symptome sogleich und ohne Wiederkehr verschwanden, wenn es gelungen war, die Erinnerung an den veranlassenden Vorgang zu voller Helligkeit zu erwecken, damit auch den begleitenden Affect wachzurufen, und wenn dann der Kranke den Vorgang in möglichst ausführlicher Weise schilderte und dem Affect Worte gab. ... In Umkehrung des Satzes: cessante causa cessat effectus, dürfen wir wohl aus diesen Beobachtungen schliessen: ... der Hysterische leide grössten theils an Reminiscenzen. (BREUER & FREUD, 1895, S. 4 f., Sperrungen und Orthografie im Original)

Die von BREUER erstmals in der Behandlung seiner Patientin Anna O. von 1880–1882 angewandte karthartische Methode des hypnotischen «Abreagierens» pathogener Erinnerungen (wofür die Patientin selbst die sinnigen Begriffe der «Talking cure» und des «Chimney sweeping» prägte) verhalf zu vertiefter Einsicht in den «psychischen Mechanismus» der Hysterie:

Sie [die karthartische Methode] hebt die Wirksamkeit der ursprünglich nicht abreagierten Vorstellung dadurch auf, dass sie dem eingeklemmten Affecte derselben den Ablauf durch die Rede gestattet, und bringt sie zur associativen Correctur, indem sie dieselbe in's normale Bewusstsein zieht (in leichter Hypnose) oder durch ärztliche Suggestion aufhebt, wie es im Somnambulismus mit Amnesie geschieht. (a.a.O., S. 13, Sperrungen und Orthografie im Original)

Über die Entwicklung der karthartischen «talking cure» zur psychoanalytischen Behandlungsmethode soll an dieser Stelle nicht weiter berichtet werden, vielmehr wollen wir den Fokus auf die für die Hysterie relevanten Aspekte beschränken. 1894 führt FREUD in seiner Arbeit über Abwehr-Neuropsychosen den Begriff der Konversion ein: «Bei der Hysterie erfolgt die Unschädlichmachung der unerträglichen Vorstellungen dadurch, dass die Erregungssumme ins Körperliche umgesetzt wird, wofür ich den Namen Konversion vorschlagen möchte» (1894/1991, S. 63, Sperrung im Original). Ein Jahr später formuliert FREUD folgendermaßen:

Wir sind nun gewohnt, bei der Hysterie zu finden, dass ein erheblicher Theil der «Erregungssumme» des Traumas sich in rein körperliche Symptome umwandelt. Es ist dies ja jener Zug der Hysterie, der durch so lange Zeit ihrer Auffassung als psychische Affektion im Wege gestanden ist. ... Wenn wir der Kürze halber die Bezeichnung «Conversion» für die Umsetzung psychischer Erregung in körperliche Dauersymptome wählen, welche die Hysterie auszeichnet,... (BREUER & FREUD, 1895, S. 73, Sperrung und Orthografie im Original)

Hysterie und Konversion (aus dem Lateinischen *convertere* = verwandeln, umwenden) sind fortan eng verknüpft, und der Mechanismus der Konversion gilt in der weiteren Theorieentwicklung als wichtigstes pathognomonisches Charakteristikum hysterischer Symptombildung. Der hier erstmals beschriebene Mechanismus der «Umsetzung» von psychischer Erregung in körperliche Symptomatik wird an dieser Stelle von FREUD ohne weitere Begründung oder Erläuterung postuliert. 20 Jahre später erscheint er ihm dann offenkundig durchaus erklärungsbedürftig, wie sein in einem Nebensatz geäußertes, berühmt gewordenes Diktum vom «rätselhaften Sprung aus dem Seelischen ins Körperliche» (FREUD, 1916–1917/1982, S. 259) zeugt.

Was die der Hysterie zugeordnete Symptomatik anbelangt, finden sich bei FREUD (beispielsweise in den mit BREUER zusammen veröffentlichten Fallgeschichten der Anna O. und der Emmy v.N. in den «Studien über Hysterie» 1895 oder in der von FREUD 1905 als «Bruchstück einer Hysterie-Analyse» veröffentlichten Fallgeschichte der Dora) Beschreibungen, die der wissenschaftlichen Literatur des ausgehenden 19. Jahrhunderts weitgehend entsprechen:

Im Zentrum steht – ganz in der CHARCOT'schen Tradition – der große Anfall oder Paroxysmus mit seinen dominanten motorischen Entäußerungen und der einhergehenden Bewusstseinsveränderung. Der Anfall scheint auch bei FREUD das Herzstück der Hysterie zu sein und es ist meines Wissens das einzige hysterische Symptom, das bei ihm Gegenstand einer gesonderten Untersuchung (1909/1982) geworden ist. Daneben, im interparoxysmalen Bereich, finden sich an prominenter Stelle die gesamte Palette der haptischen Sensibilitätsstörungen von Hyper- bis Anästhesien und Hyper- bis Analgesien, des Weiteren motorische Paresen (insbesondere die Hemiparese), motorische Überfunktionen (wie Zittern, Zuckungen und Tics) und Gangstörungen (Abasie-Astasie), zudem Sprach- und Sprechstörungen (Aphonien und Mutismen), Störungen der Sexualfunktionen (insbesondere Dispareunie und Störungen der Menstruation) sowie Störungen des Vegetativums (z.B. Atembeschwerden, Globus hystericus, Erbrechen). Nebst diesen körperbezogenen Konversionssymptomen finden sich die charakteristischen mnestischen (v.a. Amnesien) und bewusstseinsbezogenen Symptome (bewusstseinsverminderte und trance-artige Zustände bis hin zu Ohnmachten bzw. vollständigem Bewusstseinsverlust) sowie im affektiven Bereich depressiv-dysphorisch gefärbte Verstimmungszustände und so genannte «Unverträglichkeiten».

Ätiologisch präferiert FREUD in der Frühphase seiner Theorieentwicklung real stattgehabte «infantile Sexualerlebnisse» im Sinne eines sexuellen Missbrauchs im Kindesalter als «Grundbedingung» der Hysterie (FREUD, 1896, S. 72). Sexualszenen aus der frühen Kindheit

drängen im Erwachsenenalter zurück ins Bewusstsein, es drohen beschämende und peinliche Erinnerung, die verdrängt werden und zur Bildung eines (Konversions-)Symptoms führen: in dieser (verkürzt dargestellten) Weise konzeptualisiert FREUD in dieser Zeit den ätiologischen und pathogenetischen Hauptmechanismus der Hysterie.

Diese Fokussierung auf äußere Traumata wird von FREUD bald erweitert. 1897 gilt als das Jahr, in dem er im Rahmen seiner Selbstanalyse die so genannte Verführungstheorie (also die «infantilen Sexualerlebnisse» im Sinne real stattgehabter Ereignisse) aufgibt zugunsten einer prominenteren Rolle der kindlichen Phantasien. Die Entdeckung FREUDS, dass (sexuelle) Phantasien bzw. phantasierte (sexuelle) Erinnerung ohne Bezug zu einem äußeren, realen Trauma ebenfalls pathogen wirken können, erwies sich für die Weiterentwicklung des psychoanalytischen Denkens als außerordentlich fruchtbar. Es eröffnet dessen Entwicklung in Richtung einer Theorie des Wünschens und Phantasierens. Rückblickend schreibt FREUD 1914 in seinem Aufsatz «Zur Geschichte der psychoanalytischen Bewegung»:

Wenn die Hysteriker ihre Symptome auf erfundene Traumata zurückführen, so ist eben die neue Tatsache die, daß sie solche Szenen phantasieren, und die psychische Realität verlangt neben der praktischen Realität gewürdigt zu werden. Es folgte bald die Einsicht, daß diese Phantasien dazu bestimmt seien, die autoerotische Betätigung der ersten Kinderjahre zu verdecken, zu beschönigen und auf eine höhere Stufe zu heben, und nun kam hinter diesen Phantasien das Sexualleben des Kindes in seinem ganzen Umfange zum Vorschein. (FREUD, 1914/1991, S. 56)

Weiterhin betont FREUD, dass die Herausbildung hysterischer Symptome überdeterminiert ist (z.B. 1896/1982, S. 76). Es bedarf also des Zusammenwirkens mehrerer passender Anlässe und Faktoren, die sich dann in der Symptombildung gewissermaßen verdichten. Die Manifestation der Symptomatik ist damit nicht mehr unmittelbar an ein auslösendes oder traumatisches Ereignis gekoppelt. Dieser multifaktorielle Prozess der konversiven Symptombildung enthält gemäß Freud immer auch eine symbolische Transformation. Konversionssymptome sind dadurch charakterisiert, dass sie den der Konversionsdynamik zugrunde liegenden Konfliktkonstellationen (den unerträglichen «Reminiscenzen» bzw. dem «eingeklemmten Affecte») in symbolischer Weise Ausdruck verleihen, wobei dieser Bedeutungszusammenhang kein einfacher und linearer zu sein braucht:

Wir haben bereits erfahren, dass ein Symptom ganz regelmäßig mehreren Bedeutungen *gleichzeitig* entspricht; fügen wir nun hinzu, daß es auch mehreren Bedeutungen *nacheinander* Ausdruck geben kann. Das Symptom kann eine seiner Bedeutungen oder seine Hauptbedeutung im Laufe der Jahre ändern. ... die Herstellung eines solchen Symptoms ist so schwierig, die Übertragung der rein psychischen Erregung ins Körperliche, was ich *Konversion* genannt habe, an so viel begünstigende Bedingungen gebunden, ein somatisches Entgegenkommen, wie man

es zur Konversion bedarf, ist so wenig leicht zu haben, dass der Drang zur Abfuhr der Erregung aus dem Unbewussten dazu führt, sich womöglich mit dem bereits gangbaren Abfuhrweg zu begnügen. Viel leichter als die Schöpfung einer neuen Konversion scheint die Herstellung von Assoziationsbeziehungen ... und das Symptom gleicht, wie das Evangelium es ausdrückt, einem alten Schlauch, der mit neuem Wein gefüllt ist. (FREUD, 1905/1982, S. 127 f., Kursivsetzung im Original)

Grundidee und Aufgabe der analytischen Arbeit ist es, den zuweilen verschlungenen Werdegang der hysterischen (und ganz allgemein der neurotischen) Symptombildung aufzuklären, indem sie den „Assoziations- oder Erinnerungsketten“ (FREUD, 1896/1982, S. 59 ff.) in umgekehrter Richtung zurück zu ihren Ursprüngen folgt. Damit wird deren pathogene, weil unbewusste Wirkung aufgehoben. «Wo Es war, soll Ich werden» – wie es in FREUD's berühmt gewordenem Diktum von 1933 heißt (1933/1982, S. 516).

Etwas früher in der oben zitierten Arbeit «Bruchstück einer Hysterie-Analyse» führt FREUD erstmals den Begriff des «somatischen Entgegenkommens» ein, der auf einen im ursprünglichen Wortsinn psychosomatischen Charakter der Konversion verweist:

Soviel ich sehen kann, bedarf jedes hysterische Symptom des Beitrages von beiden Seiten. Es kann nicht zustande kommen ohne ein gewisses *somatisches Entgegenkommen*, welches von einem normalen oder krankhaften Vorgang in oder an einem Organe des Körpers geleistet wird. (1905/1982, S. 116, Kursivsetzung im Original)

Körperliche Organe, welche geeignet sind, psychische Bedeutung symbolisch auszudrücken, kommen – so FREUD – dem Unbewussten zur Bildung hysterischer Symptome entgegen. Wirksam sind dabei primär subjektiv motivierte, identifikatorische symbolische Verknüpfungsprozesse. In einer späteren Arbeit über «Die psychogene Sehstörung in psychoanalytischer Auffassung» stellt er allerdings auch die Frage, ob «nicht besondere konstitutionelle Verhältnisse vorliegen müssen, welche erst die Organe zur Übertreibung ihrer erogenen Rolle veranlassen und dadurch die Verdrängung der Triebe provozieren. In diesen Verhältnissen müsste man den konstitutionellen Anteil der Disposition zur Erkrankung an psychogenen und neurotischen Störungen erblicken. Es ist dies jenes Moment, welches ich bei der Hysterie vorläufig als «somatisches Entgegenkommen» der Organe bezeichnet habe» (FREUD, 1910/1982, S. 213).

Neben der subjektiv motivierten, unbewussten Bedeutungs- oder Sinn-Zuschreibung steht bei FREUD also – gewissermaßen komplementär – auch eine konstitutionelle Disposition oder Diathese. Die Symptomen-genese besteht im Wesentlichen aus einem «Verlöten» (1905/1982, S. 116) dieser beiden Prozesse. FREUD verzichtet explizit auf eine Gewichtung der Anteile dieser beiden Prozesse bei der hysterischen Symptombildung, wenngleich der somatische Anteil

«beständiger und schwerer ersetzbar» sei, der psychische hingegen eher als veränderlich und austauschbar erscheine. «Für die psychische Therapie ist allemal der psychische Anteil der bedeutsamere» (a.a.O., S. 128).

In der bisherigen Betrachtung von FREUD's Hysteriekonzeption sind wir mehrfach auf den symbolischen Bedeutungsgehalt gestoßen, der nach FREUD eine zentrale Rolle bei der hysterischen Symptombildung spielt. Zusammen mit der Konversion sieht er identifikatorische Prozesse als nachgerade pathognomonisch für die Hysterie an. Er unterscheidet im Wesentlichen drei Formen der Identifikation.

Das kleinen Mädchen leidet wie seine Mutter unter einem quälenden Husten. Das hysterische Symptom stellt einen Kompromiss dar zwischen dem Wunsch, im ödipalen Dreieck den Platz der Mutter einzunehmen und den Vater als Liebesobjekt zu gewinnen auf der einen Seite und dem damit verbundenen Schuldgefühl und Strafbedürfnis auf der anderen Seite (FREUD, 1921/1982, S. 99). Dieser Identifikationsmodus steht also im Kontext der ödipalen Objektwahl bzw. der ödipalen Objektwünsche.

Bei Dora hingegen, einer jugendlichen Hysterika, über deren Fall FREUD 1905 berichtete, steht das Symptom des Hustens initial für eine Identifikation mit dem von Dora geliebten Vater, der an einer Lungenerkrankung leidet und der über Jahre eine außereheliche Beziehung zu einer unter anderem an Husten leidenden Frau pflegt. Die Identifikation steht hier also erst einmal anstelle des ödipalen Objektwunsches, bedeutet mithin einen regressiven Schritt auf ein vor-ödipales Niveau. Gleichzeitig ist Doras Husten aber auch ein gutes Beispiel für die Möglichkeit eines einzelnen hysterischen Symptoms, in chronologischer Abfolge oder auch simultan symbolischer Träger unterschiedlicher identifikatorischer Prozesse zu sein. Nebst der Identifikation mit dem kranken Vater symbolisiert Doras Husten gemäß FREUD auch eine Rivalität mit der Geliebten des Vaters. Darüber hinaus stellt er einen sexuellen Wunsch an deren Ehemann und schließlich einen solchen Wunsch an den Vater selber dar (1905/1982, S. 152). Ein anderes Beispiel für eine simultane Mehrfachidentifikation findet sich in einer Anfallsbeschreibung, bei der «... die Kranke ... mit der einen Hand das Gewand an den Leib preßt (als Weib), mit der anderen es abzureißen versucht (als Mann).» (FREUD, 1908/1982, S. 194 f.)

Die «psychische Infektion» schließlich stellt einen dritten Typus der Identifizierung dar. FREUD beschreibt die Situation in einem Mädcheninternat, bei der eines der Mädchen nach Lektüre eines Briefes des heimlich Geliebten in Eifersucht gerät und schließlich einen hysterischen Anfall erleidet. Bei einigen anderen Mädchen im Internat treten unmittelbar darauf-

hin ebenfalls hysterische Anfälle auf (1921/1982, S. 100). Die Identifikation via psychische Infektion sieht «vom Objektverhältnis zur kopierten Person ganz ab» (ibd.), beruht einzig auf dem Wunsch bzw. der Fähigkeit, sich in die spezifische Lage einer anderen Person hineinzuversetzen. Entsprechend beschreibt FREUD in seinem Aufsatz über Massenpsychologie und Ich-Analyse (1921/1982) diese Form der Identifikation als besonders relevant zum Verständnis sozio-kollektiver bzw. massenhysterischer Phänomene.

1.2.1 Hysterie als ödipale Neurose

Das Konzept des Ödipuskomplexes lässt sich in FREUD's Werk bis 1897 zurückverfolgen, als er in der Zeit seiner so genannten Selbstanalyse in einem Brief an FLIESS einen Bezug zur altgriechischen Sage über König Ödipus macht (FREUD, 1986, S. 293). 1910 prägt FREUD erstmals den Begriff des Ödipuskomplexes (vgl. LAPLANCHE & PONTALIS, 1986, S. 351) und auch wenn er diesem Konzept nie eine eigene zusammenfassende Darstellung gewidmet hat, darf es zweifellos als einer der Hauptbezugspunkte seiner gesamten psychoanalytischen Theorie gelten. Im Zentrum steht dabei die Entwicklung und Organisation der Liebes- und aggressiven Wünsche des drei- bis fünfjährigen Kindes zu seinen elterlichen Bezugspersonen. Allgemeiner formuliert geht es um die Etablierung einer triangulären Beziehungsstruktur im Übergang von der frühen in die so genannte Latenzphase der kindlichen Entwicklung.

Immer mehr enthüllt der Ödipuskomplex seine Bedeutung als das zentrale Phänomen der frühkindlichen Sexualperiode. Dann geht er unter, er erliegt der Verdrängung, wie wir sagen, und ihm folgt die Latenzzeit. Es ist aber noch nicht klar geworden, woran er zugrunde geht; die Analysen scheinen zu lehren: an den vorfallenden schmerzhaften Enttäuschungen. Das kleine Mädchen, das sich für die bevorzugte Geliebte des Vaters halten will, muß einmal eine harte Züchtigung durch den Vater erleben und sieht sich aus allen Himmeln gestürzt. Der Knabe, der die Mutter als sein Eigentum betrachtet, macht die Erfahrung, daß sie Liebe und Sorgfalt von ihm weg auf einen neu Angekommenen richtet. (FREUD, 1924/ 1982, S. 245)

Die kindliche Libido entwickelt sich von einer anfänglich oral zentrierten Sexualität über eine anale Stufe hin zur so genannt phallischen und dann genital organisierten Sexualität. Auf diesem konzeptuellen Hintergrund sieht FREUD die hysterische Neurose im Wesentlichen als gescheiterte Bewältigung des ödipalen Konfliktes im Kontext der phallisch-genitalen Libidoentwicklung. (vgl. hierzu LAPLANCHE & PONTALIS, 1986, S. 181). Die Hysterie bzw. konversionshysterische Symptombildung gilt damit als Prototyp einer so genannt reifen Neurose auf ödipalem Niveau, dies im Gegensatz zu psychischen Störungen, bei denen das ödipale Niveau nicht erreicht wird

wie beispielsweise bei den Perversionen oder den Psychosen.

Mit der Frage allfälliger relevanter präödipaler Anteile bei der Genese der Neurosen beschäftigt sich FREUD erst spät und unter dem Eindruck prominenter Psychoanalytikerinnen, die über relevante präödipale Dynamiken bei ihren (neurotischen) Analysandinnen berichten. Dies veranlasst FREUD zu einer konzeptuellen Differenzierung von männlicher und weiblicher ödipaler Entwicklung sowie einer verstärkten Würdigung der präödipalen Mutterbeziehung (FREUD, 1933/1982, S. 561).

1.2.2 Hysterische Anfälle

FREUD hat sich in seinem Werk zweimal in expliziter Weise mit hysterischen Anfällen beschäftigt. Im Zusammenhang mit seiner Dostojewskij-Interpretation (1928/1982) greift er das Thema zum zweiten Mal auf. Der Fokus dieser späten Arbeit ist eigentlich ein differentialdiagnostischer, indem er die Schnittstelle von Epilepsie und hysterischem Anfall bzw. hysterischer Neurose beleuchtet (vgl. Kapitel 1.1.5 oben). Knapp 20 Jahre früher, 1909, widmet FREUD dem hysterischen Anfall eine kurze, im Duktus eher schematisch anmutende Abhandlung. Darin kommen sein damaliger theoretischer Standpunkt über Hysterie und Konversion sowie einige klinische Besonderheiten dieser spezifischen Symptomatik in zusammengefasster Form zur Darstellung.

Wenn man eine Hysterika, deren Leiden sich in Anfällen äußert, der Psychoanalyse unterzieht, so überzeugt man sich leicht, daß diese Anfälle nichts anderes sind als ins Motorisch übersetzte, auf die Motilität projizierte, pantomimisch dargestellte Phantasien. Unbewusste Phantasien zwar, aber sonst von derselben Art, wie man sie in den Tagträumen unmittelbar erfassen, aus den nächtlichen Träumen durch Deutung entwickeln kann. (FREUD, 1909/1982, S. 199)

In Fortsetzung dieser Analogiesetzung von hysterischem Anfall und Traumgeschehen beschreibt FREUD Mechanismen der Entstellung und Veränderung auf dem Wege von der unbewussten pathogenen Phantasie bis zum manifesten Symptom, ähnlich der in der «Traumdeutung» (1900/1982) beschriebenen so genannten Traumarbeit. Als besonders wirksam in diesem abwehrbedingten Umarbeitungsprozess erachtet FREUD den Vorgang der Verdichtung mehrerer zugrunde liegender Phantasien, im Weiteren die gleichzeitige Mehrfachidentifizierung mit relevanten Objekten aus diesen Phantasien sowie den Mechanismus der Umkehrung.

Er spekuliert in diesem Zusammenhang, ob nicht die als «arc de cercle» bezeichnete Anfallssemiologie (die kreisbogenförmige Überstreckung des Rumpfes und des ganzen Körpers nach

hinten im Sinne eines Opisthotonus) als entstellter Sexualakt zu interpretieren sei: «Möglicher-



Possen-Phase des großen hysterischen Anfalls. Verrenkung. Kreisbogen, aus: CHARCOT und RICHER, 1887/1988, S. 117.

weise ist der bekannte *arc de cercle* der großen hysterischen Attacke nichts anderes als eine solche energische Verleugnung einer für den sexuellen Verkehr geeigneten Körperstellung durch antagonistische Innervation» (FREUD, 1909, S. 200, Kursivsetzung im Original).

Hinsichtlich der anfallsauslösenden Faktoren unterscheidet er zwischen «assoziativen» und «organischen» Auslösern. Der verdrängte Komplexinhalt (bestehend aus Libidobesetzung und Vorstellungsinhalt bzw. Phantasie) kann durch eine «Anknüpfung des bewussten Lebens angespielt» (a.a.O., S. 201) werden und derart den Anfall wachrufen. Dieser «assoziative» Faktor entspricht in heutiger Terminologie dem Konzept der Reaktualisierung eines unbewussten Konfliktes durch eine intrapsychische oder soziale Auslösesituation. Als organischer Auslösefaktor benennt FREUD eine somatisch bedingte, über ein kritisches Maß hinausreichende Verstärkung der Libidobesetzung des verdrängten Komplexinhaltes.

Weiterhin unterscheidet er eine dritte Gruppe von Anfallsauslösungen, die «im Dienste der *primären Tendenz*, als Flucht in die Krankheit» steht, von einer vierten, die

im Dienste der *sekundären Tendenzen* [steht], mit denen sich das Kranksein verbündet hat, sobald durch die Produktion des Anfalles ein dem Kranken nützlicher Zweck erreicht werden kann. Im letzten Falle ist der Anfall für gewisse Personen berechnet, kann für sie zeitlich verschoben werden und macht den Eindruck bewusster Simulation. (ibd., Kursivsetzung im Original)

An dieser Stelle führt FREUD erstmals die Unterscheidung von primärem und sekundärem Krankheitsgewinn ein, ein Konzept, welches – wie die klinische Erfahrung lehrt – für das Verständnis und den Erkrankungsverlauf hysterischer Symptome außerordentlich bedeutsam ist.

Ätiologisch geht FREUD von einer zentralen Rolle einer frühkindlichen autoerotischen, masturbatorischen Befriedigung aus, die sich – vorerst ohne begleitende Phantasie – mit ei-

ner solchen schließlich verbindet. Schuld- oder angstbedingt wird auf die ursprüngliche Befriedigung verzichtet, vorerst unter Beibehaltung der Phantasie, bis schließlich auch diese verdrängt wird und sich

dann, entweder unverändert oder modifiziert und neuen Lebenseindrücken angepasst, im hysterischen Anfall durchsetzt und ... eventuell selbst die ihr zugehörige, angeblich abgewöhnte Befriedigungsaktion wiederbringt. Ein typischer Zyklus von infantiler Sexualbetätigung – Verdrängung – Mißglücken der Verdrängung und Wiederkehr des Verdrängten. ... Die Einrichtung, welche der verdrängten Libido den Weg zur motorischen Abfuhr im Anfall weist, ist der bei jedermann, auch beim Weibe, bereitgehaltene Reflexmechanismus der Koitusaktion, den wir bei schrankenloser Hingabe an die Sexualtätigkeit manifest werden sehen. Schon die Alten sagten, der Koitus sei eine «kleine Epilepsie». Wir dürfen abändern! Der hysterische Krampfanfall ist ein Koitusäquivalent. (a. a. O., S. 202 f.)

Was die differentialdiagnostische Abgrenzung zu epileptischen Anfällen anbelangt, betont FREUD, dass weder Urinabgang noch ein Zungenbiss oder Selbstverletzungen während des Anfalls diagnostisch wegweisend sind, da diese Phänomene nicht nur häufig bei epileptischen, sondern durchaus auch bei hysterischen Anfällen angetroffen werden – eine klinische Beobachtung, die später und bis heute immer wieder bestätigt worden ist.

1.2.3 Die Konversionshysterie, ein «unfruchtbares Gebiet»?

Im Gegensatz zur Frühphase der psychoanalytischen Theoriebildung, wo die Hysterie – wie wir oben gesehen haben – eine zentrale Rolle in FREUD's Denken gespielt hat, finden sich in seinem späteren Werk nur noch sporadisch spezifische Hinweise zur Hysterie. Diese weisen überdies einen markant pessimistischen Grundton auf. Schon 1916/1917 in den Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse klingt gelegentlich an, dass die Hysterie ihren Stellenwert als Grundpfeiler der Psychoanalyse zu verlieren droht. Deutlich wird dies beispielsweise an jener Stelle, wo FREUD «vom rätselhaften Sprung vom Seelischen ins Körperliche» schreibt, welcher der Zwangsneurose abgehe, die – ganz anders als die Hysterie – durch die psychoanalytischen Bemühungen «durchsichtiger und heimlicher» geworden sei (1916–1917/1982, S. 259). Zehn Jahre später erfolgt dann FREUDS definitive Verabschiedung von der Hysterie:

Die häufigsten Symptome der Konversionshysterie, eine motorische Lähmung, Kontraktur oder unwillkürliche Aktion oder Entladung, ein Schmerz, eine Halluzination, sind entweder permanent festgehaltene oder intermittierende Besetzungsvorgänge, was der Erklärung neue Schwierigkeiten bereitet. Man weiß eigentlich nicht viel über solche Symptome zu sagen. Durch die Analyse kann man erfahren, welchen gestörten Erregungsablauf sie ersetzen ... Der Schmerz war in der Situation, in welcher die Verdrängung vorfiel, vorhanden; ... der Krampfanfall Ausdruck eines Affektausbruches, der sich der normalen Kontrolle des Ichs ent-

zogen hat. In ganz auffälligem Maße wechselnd ist die Unlustempfindung, die das Auftreten der Symptome begleitet. Bei den permanenten, auf die Motilität verschobenen Symptomen, wie Lähmung und Kontrakturen, fehlt sie meist gänzlich, das Ich verhält sich gegen sie wie unbeteiligt; bei den intermittierenden und den Symptomen der sensorischen Sphäre werden in der Regel deutliche Unlustempfindungen verspürt, die sich im Falle des Schmerzsymptoms zu exzessiver Höhe steigern können. Es ist sehr schwer, in dieser Mannigfaltigkeit das Moment herauszufinden, das solche Differenzen ermöglicht und sie doch einheitlich erklären lässt. Auch vom Kampf des Ichs gegen das einmal gebildete Symptom ist bei der Konversionshysterie wenig zu merken. ... Woher die besondere Undurchsichtigkeit der Symptombildung bei der Konversionshysterie rührt, können wir nicht erraten, aber sie gibt uns ein Motiv, das unfruchtbare Gebiet zu verlassen. (FREUD, 1926/1982, S. 255 f.)

Das gut 30 Jahre früher zusammen mit BREUER formulierte Vorhaben, mittels weiterer Untersuchungen aufzuklären, «welche Bedingungen dafür maassgebend sind, ob eine hysterische Individualität sich in Anfällen, in Dauersymptomen oder in einem Gemenge von beiden äussert» (BREUER & FREUD, 1895, S. 13, Orthografie im Original), hat sich – mindestens in FREUD's eigener, resigniert klingender Einschätzung – nicht realisieren lassen und ihn bewogen, dieses Forschungsgebiet zu verlassen. Woher – um FREUD gleichsam gegen sich selbst zu zitieren – sein besonderer Pessimismus in der späten Einschätzung der Konversionshysterie rührt, können auch wir nicht erraten. Die psychoanalytische Bewegung neben und nach FREUD jedenfalls hat sich seiner pessimistischen Einschätzung der Hysterie nicht durchwegs angeschlossen und das Gebiet – zumindest punktuell – weiter erforscht. Allerdings hat sich der mit FREUD's Abwendung eingeleitete Bedeutungsverlust der Hysterie in Bezug auf die weitere psychoanalytische Theoriebildung fortgesetzt. Die Hysterie hat insgesamt im Verlaufe des 20. Jahrhunderts in Theorie und klinischer Praxis sowohl innerhalb der Psychoanalyse als auch im allgemeinen psychologisch-psychiatrischen Diskurs eine markante Marginalisierung erfahren.

Über viele Jahrhunderte galt die hippokratische Gebärmuttertheorie unangefochten als Referenzpunkt des Nachdenkens über Hysterie. FREUD hat – so kann zusammenfassend festgehalten werden – den Paradigmenwechsel hin zur modernen psychogenetischen Interpretation der Hysterie in entscheidender und nachhaltiger Weise geprägt.

1.3 Weiterentwicklungen der FREUD'schen Hysterie- und Konversionskonzepte

1.3.1 FENICHEL's Konzept der prägenitalen Konversion

OTTO FENICHEL, ein früher Weggefährte FREUD's in Wien, publizierte 1931 eine erste Version seiner psychoanalytischen Neurosenlehre. Später, 1945 im Exil in Los Angeles, erweiterte er

diese unter dem Titel «The psychoanalytic theory of neurosis» zu einem enzyklopädisch angelegten Werk. In der ersten Ausgabe 1931 fasst FENICHEL die FREUD'schen Konzepte zur Hysterie und Konversion zusammen und betont gleich zu Beginn des Abschnittes über Hysterie, dass diese

... das klassische Forschungsobjekt der Psychoanalyse [sei]. ... ihrer Eigenart ist die Technik am besten angepasst und auf ihrem Gebiet erzielt sie auch heute noch ihre großen therapeutischen Erfolge. Das Studium ihrer Phänomene überzeugt von der Richtigkeit der psychoanalytischen Neurosenlehre und erst auf ihrer Grundlage wird das Studium auch anderer Objekte ermöglicht. Die klinische Pathologie der Hysterie setzen wir als bekannt voraus. Ebenso das Wissen um die Ratlosigkeit, mit der die Medizin vor Freud ihren Phänomenen gegenüberstand. (FENICHEL, 1931, S. 13)

Die fünf Jahre zuvor (vgl. Kapitel 1.2.3 oben) von FREUD selber geäußerte dezidierte Ratlosigkeit hinsichtlich des Verständnisses hysterischer Phänomene scheint FENICHEL offenkundig nicht beeinflusst zu haben. Später führt FENICHEL (1931, S. 153–174) den Begriff der prägenitalen Konversion ein. Er subsumiert darunter neurotische Störungen, deren Symptome konversiver Art sind, deren assoziierte intrapsychischen Konflikte jedoch nicht (wie von FREUD postuliert) ödipaler, sondern präödipaler Natur sind, die also – FENICHELs Terminologie gemäß – auf die anale und oral-sadistische Stufe der psychosexuellen Entwicklung rekurren. Als Beispiele für prägenitale Konversionsstörungen führt FENICHEL das Stottern, den (psychogenen) Tic sowie das Asthma bronchiale an, bei denen anal-sadistische Konflikte der Symptombildung zugrunde liegen und bei denen es in dieser Hinsicht eine Verwandtschaft zur zwangsneurotischen Persönlichkeit gibt.

Nach meinem Kenntnisstand ist FENICHEL damit der erste Autor, der die von FREUD schon früh betonte feste und ausschließliche Assoziation von Konversion und ödipaler Entwicklungsstufe (vgl. Kapitel 1.2.1 oben) in Frage stellt.

1.3.2 ALEXANDER's Unterscheidung von (hysterischer) Konversions- und vegetativer Neurose

In seinem 1950 erstmals erschienenen Standardwerk zur psychosomatischen Medizin schlägt FRANZ ALEXANDER eine Unterscheidung von konversionsneurotischen und vegetativ-neurotischen Symptomen vor. Erstere sind – so ALEXANDER – symbolischer Ausdruck eines emotional aufgeladenen intrapsychischen Konfliktes und gleichzeitig ein Lösungsversuch dieser inneren Anspannung. Somatischerseits bieten sich die willkürlichen neuromuskulären und sensorisch-perzeptiven Systeme als Träger konversionsneurotischer Symptome an. Im Gegensatz dazu im-

pliziert eine vegetative Neurose keinen symbolischen Ausdrucksversuch, sondern einzig eine physiologische Reaktion der vegetativ gesteuerten Organe auf permanente oder rezidivierende emotionale Zustände (ALEXANDER, 1977, S. 22 f.).

Bei lang dauernder und exzessiver Funktionsbeeinträchtigung durch emotionalen Stress spricht ALEXANDER von einer «Organneurose», wobei eine solche «funktionelle» Störung im chronischen Falle dann auch zu einer strukturellen Organveränderung führen kann. Als Beispiele für eine vegetativ-neurotische Symptomatik führt ALEXANDER emotional bedingte Erhöhung des Blutdrucks oder der Magensaftsekretion an. «Die einzige Ähnlichkeit zwischen hysterischen Konversionssymptomen und vegetativen Reaktionen auf Emotionen besteht in der Tatsache, dass beides Reaktionen auf psychologische Reize sind. Sie sind jedoch in ihrer Psychodynamik und ihre Physiologie etwas grundsätzlich Verschiedenes» (a.a.O., S. 23).

1.3.3 MARMOR's Beitrag zur Oralität bei der hysterischen Persönlichkeit

In einer 1953 publizierten Arbeit nimmt JUDD MARMOR Bezug auf einen 1930 veröffentlichten Aufsatz von WITTELS über den hysterischen Charakter sowie auf REICHS «Charakteranalyse» aus dem Jahre 1933. Nach MARMOR's Einschätzung sind dies die beiden ersten psychoanalytischen Autoren, die sich explizit mit dem hysterischen Charakter beschäftigen.

FRITZ WITTELS beschreibt diesen als feminin und infantil (1930, p. 186). Er sieht eine allgemeine Entwicklungslinie vom Kind über die Frau zum Manne und weiter zum «desexualized intellectual creator» bzw. dem «civilized human being», wobei der Fixierungspunkt der Hysterie zwischen Kind und Frau liege (ibd.). Wittels räumt zwar ein, dass hysterische Charakterzüge öfters auch bei Männern auftreten würden, sieht dies allerdings im Kontext einer prägenitalen Fixierung mit einem Vorherrschen der angeborenen Bisexualität und Fehlen eines Bewusstseins über den Geschlechterunterschied, womit er die Weiblichkeit der Hysterie aufrechterhalten kann.

The hysteric character never frees itself from its fixation on the infantile level. Hence it cannot attain its actuality as a grown-up human being; it plays the part of a child, and also of the woman. The hysteric person has no actuality, she (or he) confuses fantasy and reality.» (a.a.O., p. 187).

Die Grenzen zwischen dem Ich und der Welt, aber auch zwischen dem Ich und dem Körper sind fließend und unscharf, im Rausch und in der Extase lösen sich Unterschiede auf (daher, so WITTELS, die hysterische Affinität zu Alkohol und anderen psychotropen Substanzen). Die

Hysterica spielt mit dem Verbotenen und dem Erlaubten, mit Freude und Schmerz, mit dem Leben- und dem suizidalen Sterbenwollen. WITTELS skizziert hier – nebst einer stark misogyn und androzentrisch anmutenden Entwicklungstheorie zur Hysterie – ein Bild des hysterischen Charakters, das sehr deutlich von präödipalen, prägenitalen (und hier insbesondere oralen) Konfliktthematika der psychosexuellen Entwicklung geprägt ist.

Auch REICH beschreibt eine ganze Palette von Persönlichkeitseigenschaften des hysterischen Charakters wie Sexualisierung, Suggestibilität, rasche Verhaltensänderungen, schnelle Enttäuschungsreaktionen, Dramatisierungstendenz, ausgeprägter Phantasieeichtum, Tendenz zum Lügen, ausgeprägte Abhängigkeit von der Wertschätzung anderer, schlechtes Selbstwertgefühl etc. Er anerkennt zwar die offensichtliche Affinität zu präödipalen Konflikten, verortet diese aber dennoch im Kontext der ödipalen Phase der psychosexuellen Entwicklung (nach MARMOR, 1953, pp. 657f.).

Davon ausgehend, dass jeder hysterischen Symptombildung eine neurotische bzw. hysterische Persönlichkeitsstruktur zugrund liegt, exploriert MARMOR anhand klinischer Vignetten und theoretischer Überlegungen die Natur dieser Persönlichkeit. Er kommt zum Schluss, dass «orale Fixierungen» bei der Hysterie eine zentrale Rolle spielen und den nachfolgenden Ödipuskomplex in entscheidender Weise prägen: «These oral fixations give the subsequent oedipus complex of the hysteric a strong pregenital cast» (a. a. O., p. 670). Vor diesem Hintergrund sieht MARMOR eine enge psychodynamische Verbindung zwischen Hysterie einerseits und Suchterkrankungen, bestimmten Formen von Depression sowie Schizophrenie andererseits.

Ähnlich wie FENICHEL und REICH hält auch MARMOR formale an der wichtigen Rolle des Ödipuskomplexes bei der Hysterie fest. Inhaltlich schlägt er allerdings eine markante pathogenetische Akzentverschiebung vor, weg vom Paradigma der Hysterie als ödipale Neurose und hin zu einer entscheidenden Rolle der präödipalen, prägenitalen Stufen der psychosexuellen Entwicklung. Dabei misst er insbesondere den mit der oralen Phase assoziierten Konflikten und Themata die Hauptbedeutung bei.

1.3.4 Überlegungen zur Assoziation von Konversion, Hysterie und hysterischer Persönlichkeit

Für CHARCOT hat sich die Frage einer Assoziation von hysterischer Symptomatik und hysterischer Persönlichkeit aufgrund seiner somatischen Hysterie-Theorie naheliegenderweise gar nicht gestellt. Bei FREUD finden sich kaum explizite Hinweise zu diesem Thema, obschon er bei diversen Ausführungen zur Hysterie auch Charaktereigenschaften erwähnt, die dem Konzept

einer hysterischen oder histrionischen Persönlichkeit entsprechen.

In einer kurzen Schrift 1931 schlägt FREUD eine kleine Charakterologie gemäß libidinöser Typisierung vor und unterscheidet dabei den erotischen, den narzisstischen und den Zwangstypus. Zum erotischen Typus schreibt er: «Lieben, besonders aber Geliebtwerden, ist ihnen das Wichtigste. Sie werden von der Angst vor dem Liebesverlust beherrscht und sind darum besonders abhängig von den anderen, die ihnen die Liebe versagen können» (FREUD, 1931a, S. 270). FREUD betont zwar in den einleitenden Abschnitten der Schrift, dass kein zwingender Zusammenhang zwischen Typus und den entsprechenden neurotischen Krankheitsbildern bestehe, meint dann aber etwas später im Text doch, dass sich aus dem erotischen Typus im «Erkrankungsfall» eine Hysterie ergebe (FREUD, 1931a/1982, S. 272).

Was den Zusammenhang von Konversion und Hysterie anbelangt, stehen die beiden Begriffe in FREUD's Werk bald schon nach Einführung des Konversionsbegriffes 1894 weitgehend synonym. Der Konversionsmechanismus stellt den zentralen, pathognomonischen Mechanismus der Hysterie dar, was sich dann auch im Begriff der Konversionshysterie widerspiegelt.

In einer 1958 veröffentlichten Arbeit haben sich PAUL CHODOFF und HENRY LYONS sowohl theoretisch als auch im Rahmen einer kleinen retrospektiven Studie mit der Assoziation von konversionshysterischen Symptomen und der hysterischen Persönlichkeit beschäftigt. Mit dem Ziel, eine aus ihrer Sicht sehr konfus und unübersichtlich gewordene Begrifflichkeit zu schärfen, schlagen sie eine deskriptiv orientierte Operationalisierung der hysterischen Persönlichkeit vor. Ihre die damalige Literatur zusammenfassende und bündelnde Definition hat Eingang in die offiziellen psychiatrischen Diagnosemanuale gefunden. Sie entspricht weitgehend dem, was sich aktuell im DSM-IV und in der ICD-10 unter dem Stichwort «histrionische Persönlichkeitsstörung» findet.

...the hysterical personality is a term applicable to persons who are vain and egocentric, who display labile and excitable but shallow affectivity, whose dramatic, attention seeking and histrionic behavior may go to the extremes of lying and even pseudologia phantastica, who are very conscious of sex, sexually provocative yet frigid, and who are dependently demanding in interpersonal situations. (CHODOFF & LYONS, 1958, p. 736)

In einer retrospektiven Untersuchung von 17 PatientInnen mit gesicherter konversionshysterischer Symptomatik und eingehender psychiatrischer Persönlichkeitsdiagnostik können sie bloß in drei Fällen, d.h. in 18%, eine hysterische Persönlichkeitsstruktur nachweisen. In den übrigen

Fällen liegen passiv-aggressive, emotional instabile, inadäquate, schizoide bzw. paranoide Persönlichkeitsstrukturen vor.

CHODOFF und LYONS folgern zweierlei aus diesem Befund: Sie fordern, die bis dahin häufig unhinterfragte bzw. als selbstverständlich vorausgesetzte Verbindung von konversionshysterischer Symptomatik und hysterischer Persönlichkeit aufzugeben. Zudem schlagen sie aufgrund der Tatsache, dass eben bei vielen konversionshysterischen Symptomen gerade keine hysterische Persönlichkeitsstruktur zugrunde liegt, vor, auf den Begriff der Konversionshysterie zu verzichten und stattdessen von Konversionsreaktion zu sprechen (a.a.O., p. 738).

LEO RANGELL hat in einem 1959 publizierten Artikel die von CHODOFF und LYONS beförderte Diskussion um den Zusammenhang von Konversion und Hysterie aufgenommen und sehr dezidiert eine Ablösung des Konversionsvorganges vom Begriff der Hysterie gefordert.

Ferner wird die weitere Behauptung aufgestellt, ... dass die Hysterie zwar eine der Erscheinungsformen sein kann, die sich des Konversionsprozesses bedienen, jedoch keineswegs die einzige ist; vielmehr wird die Konversion benutzt, um im gesamten Bereich der psychopathologischen Symptomatologie verdrängte, nicht zugelassene Triebwünsche auszudrücken. Die Assoziation von Konversion und Hysterie, so wie sie ursprünglich gemacht und dann allzu weitgehend verwendet wurde, ist rein historisch und zufällig, als eine erste Formulierung im Zusammenhang mit der Art des damaligen Fallmaterials; sie kann heute nicht mehr gelten. (RANGELL, 1959/1969, S. 125)

RANGELL geht also davon aus, dass prinzipiell sämtliche Arten von Konfliktspannungen den Vorgang des Konversionsmechanismus in Gang setzen können, dass also die «ätiologischen Zuflüsse» der Konversion das ganze Spektrum der psychosexuellen Entwicklungsphasen umfasst und nicht nur die ödipale.

Parallel zur Ausweitung des Konversionsbegriffes qua Entkoppelung von der Hysterie formuliert RANGELL auch Grenzen des Konzepts. Nicht jeder psychophysiologische Prozess der Verschiebung von Psychischem zu Somatischem sollte zur Konversion gezählt werden. Diese muss vielmehr für konfliktbedingte Umwandlungsvorgänge reserviert bleiben.

«Konversion tritt infolge eines milden oder schweren Konfliktes ein. Es ist ein aktiver Ich-Vorgang in Richtung auf Symptombildung. ... Die Konversion bedient sich also konfliktgepeister, nicht neutralisierter und triebnaher Energie. Dadurch unterscheidet sie sich von der normalen Abfuhr vom Psychischen zum Somatischen, die automatisch und kontinuierlich stattfindet...» (a.a.O., S. 133).

Überdies fordert RANGELL, dass sich Konversion einzig auf einen psycho-somatischen, nicht aber auf einen somato-psychischen Umwandlungsprozess bezieht, da der Einschluss von Letz-

terem zu einem Spezifitätsverlust des Konzeptes führen würde. Weiterhin bezieht er sich auf die oben dargestellte ALEXANDER'sche Unterscheidung von konversionsneurotischen und vegetativ-neurotischen Symptomen, deren klinische Nützlichkeit er zwar einräumt, deren scharfe Trennung er aber für wenig plausibel hält. So sieht RANGELL auch bei vielen so genannt vegetativ- oder Organ-neurotischen Symptomen konversionsneurotische Anteile, weshalb er einen prinzipiellen Ausschluss des Konversionsmechanismus bei diesen Störungsbildern nicht für sinnvoll erachtet (a. a. O., S. 134 ff.).

In einem abschließenden Kapitel mit dem Titel «Der Sprung» nimmt RANGELL Stellung zur von Freud so benannten und seither vielfach zitierten Rätselhaftigkeit des konversiven Sprungs vom Seelischen ins Körperliche. In Anlehnung an ALEXANDER und FENICHEL räumt RANGELL ein, dass der Mechanismus im Mikrobereich, an der «Synapse», nach wie vor unverstanden ist und weiterer Erforschung bedarf. Allerdings – so RANGELL – passiert dieser Sprung vom Psychischen ins Körperliche ja auch im außerpathologischen Bereich andauernd, z. B. bei jeder willkürlichen motorischen Innervation, und wird dort in keiner Weise als rätselhaft gewertet. Weitere Sprünge konstatiert er auch in der umgekehrten Richtung, von der körperlichen Stimulierung beispielsweise zum Denkprozess oder zum Affekt, oder innerhalb des psychischen Bereichs von der so genannten Realität in die Phantasie (a. a. O., S. 142 ff.).

In einer breit angelegten, retrospektiven epidemiologischen Untersuchung im Zeitraum zwischen 1960 und 1969 zur Konversionshysterie (gemäß damaliger DSM-II-Terminologie: «hysterical neurosis, conversion type») haben STEFÁNSSON, MESSINA und MEYEROWITZ (1976) die von CHODOFF und LYONS sowie auch von RANGELL postulierte Trennung von Konversion und hysterischer Persönlichkeit empirisch nachweisen können. Bei ca. zwei Drittel aller konversionsneurotischen PatientInnen im Untersuchungszeitraum finden sie keine hysterischen Persönlichkeitszüge.

1.3.5 Eine kommunikationstheoretische Interpretation der «Konversions-Reaktion» von ZIEGLER und IMBODEN

In Übereinstimmung sowohl mit RANGELL als auch mit CHODOFF und LYONS gehen FREDERICK J. ZIEGLER und JOHN B. IMBODEN (1960) davon aus, dass Konversionshysterie und hysterische Persönlichkeit keine hohe Korrelation aufweisen und dass der Konversionsmechanismus als Hysterie-unabhängiger Abwehrmechanismus zu werten ist. Das ursprüngliche FREUD'sche

Konzept der Konversion als Umwandlung von Erregungsenergie erachten sie als nicht mehr haltbar, da keinerlei wissenschaftliche Evidenz dafür vorliege. «We do, however, retain the term «conversion», used in a metaphorical sense, because no better term immediately suggests itself to denote the observable alteration of function» (a. a. O., p. 283).

Im Weiteren betonen sie den symbolischen und kommunikativen Aspekt des Konversions-symptoms. Aus diesem Grunde favorisieren sie eine strikte Beschränkung des Konversions-mechanismus auf das motorische und sensorische System. «... if primary symbolization is viewed as a sine qua non of the conversion process, the latter is perforce restricted to somatic sensory and motor functions» (ibd.). Die Autoren verstehen die konversive Symptombildung als kommunikativen, gewissermaßen interpersonalen Akt. Der Patient/die Patientin kommuniziert durch das unbewusste «Rollenspiel» einer somatischen Erkrankung ein emotionales Leiden und verbirgt es gleichzeitig vor sich selber. Die Autoren verstehen dabei die Konversionsbildung nicht als Abfuhr emotionaler Erregung, sondern vielmehr als interpersonal-kommunikatives Regulierungsmittel. Hinsichtlich dieser unbewussten Imitation oder Simulation einer somatischen Erkrankung beziehen sich ZIEGLER, IMBODEN und RODGERS (1963) auf eine traditionsreiche Interpretationslinie der Hysterie als große Imitatorin somatischer Erkrankungen, die auf das bekannte Diktum SYDENHAM's aus dem Jahre 1682 zurückgeht.

Die spezifische Symptomwahl orientiert sich nach identifikatorischen Kriterien, wobei die Autoren sich in diesem Bereich eng an die ursprünglichen FREUD'schen Identifikationskonzepte halten. Hinsichtlich des Abwehraspektes der Konversion sehen sie nicht primär Angst (wie im damals gültigen Diagnosemanual DSM-I der American Psychiatric Association bezüglich der Konversionsreaktion definiert), sondern eine sehr breite Palette unterschiedlicher «dysphorischer» (im Sinne negativer) Affekte, deren Wahrnehmung verhindert werden soll (ZIEGLER ET AL., 1963, p. 308).

1.3.6 ENGEL und SCHMALE's Arbeiten zur Konversion und zur «somatopsychisch-psychosomatischen Reaktion»

GEORG L. ENGEL und ARTHUR H. SCHMALE schließen sich ihrer 1967 im amerikanischen Original und 1969 in der Zeitschrift *Psyche* auf Deutsch veröffentlichten Arbeit über «eine psychoanalytische Theorie der somatischen Störung» der von ALEXANDER postulierten Unterscheidung zwischen Konversions- und vegetativer Neurose an. Sie betonen jedoch gleichzeitig, dass über diesen Regelfall hinaus «Komplikationen» bzw. Folgeerscheinungen von Konversionen auch

bei vielen vegetativ gesteuerten Organen zu beobachten sind. Sie definieren Konversion als rein psychologisches und nicht als neuroanatomisches oder neurophysiologisches Konzept und gehen – anders als ALEXANDER und als ZIEGLER und IMBODEN – davon aus, dass sich alle Organe oder Systeme, die psychisch repräsentierbar sind, prinzipiell zur Konversionsreaktion eignen. In einem 1970 veröffentlichten Buchbeitrag über Konversions-Symptome formuliert ENGEL dies folgendermaßen:

Thus, any body parts or functions that can give rise to sensations or have cerebral representation can be implicated in the development of a conversion symptom. ... Thus, contractions of the stomach giving rise to cramps may contribute to a memory trace later utilizable for conversion, whereas increased secretion of gastric acid, a silent physiological process, cannot.» (ENGEL, 1970, p. 654)

Am Beispiel der Hyperventilation und von Hauterkrankungen legen ENGEL und SCHMALE (1969) weiterhin dar, dass ein ursprünglicher Konversionsmechanismus zu symptomatischen oder läSIONEN FOLGEERSCHEINUNGEN führen kann, die dann selber nicht mehr zur Konversion zu zählen sind. Diese Folgeerscheinungen weisen keine primäre symbolische oder Abwehrfunktion auf. Konversionsbedingt – so ENGEL und SCHMALE – ist in diesen Fällen einzig die Auswahl des Ortes oder des Körperteiles. Die Komplikation hingegen sind eigengesetzliche somatische Folgen.

An anderer Stelle (ENGEL, 1970) ist dieses Konversionskonzept nochmals explizit zusammengefasst: ENGEL unterscheidet dort zwischen dem Konversionsprozess (als intrapsychischer, unbewusster Abwehrprozess und symbolische Umwandlung in eine körperliche Wahrnehmung oder in ein körperliches Symptom), dem eigentlichen Konversionssymptom und schließlich der Konversionskomplikation (wie beispielsweise Muskelatrophie bei der Konversionslähmung).

Der oben dargelegten Argumentation gemäß umfasst ENGEL's Liste der Konversionssymptome nicht nur die Bereiche der Sensorik und Motorik, sondern auch diejenigen des Bewusstseins, des respiratorischen, kardiovaskulären, gastrointestinalen und des urogenitalen Systems (a.a.O., p. 661). Augenfällig ist an dieser Stelle, dass ENGEL auch dem Bereich der Schmerzsymptomatik einen wichtigen (und quantitativ sogar prominenten) Stellenwert in der Liste der Konversionssymptome zuweist, nachdem er dies schon 1959 in einem Artikel über «Psychogenic pain and the pain-prone patient» postuliert hat. Auch der Bereich des Bewusstseins und der geistigen Funktionen mit Symptomen wie Fugue, Amnesie, Stupor, Konvulsionen, Anfällen, Schwindel u.ä. werden hier aufgeführt.

In Bezug auf konversive Krampfanfälle («...the conversion (hysterical) convulsion...», a.a.O., p. 663) beschreibt ENGEL, dass diese im Gegensatz zum epileptischen Grand-Mal-Anfall

durch einen wechselhaften Ablauf gekennzeichnet sind mit nicht stereotyp verlaufenden motorischen Entäußerungen, bizarren Gesten und Haltungen und gelegentlich koitusähnlichen Bewegungen. Das Bewusstsein kann ganz, aber auch nur teilweise eingeschränkt sein, Corneal- und Pupillenlichtreflex sind erhalten und die Augen werden beim Versuch, diese zu öffnen, von der Patientin bzw. vom Patienten zusammengekniffen. Postiktale Verwirrungszustände sind unüblich.

In Wiederaufnahme von FREUD's Konzept des somatischen Entgegenkommens formulieren ENGEL und SCHMALE schließlich in Ergänzung zur Konversion ein Modell der somatopsychisch-psychosomatischen Störung. Der Konversionsvorgang wird hier durch prädisponierende kongenitale, d.h. biologische Faktoren vorbereitet bzw. gebahnt. Diese Faktoren nehmen ihrerseits primären Einfluss auf die Entwicklung des psychischen Apparates. Die Autoren postulieren an dieser Stelle kein zwingendes biologisches Primat, sondern anerkennen auch die Möglichkeit einer gemeinsamen (psychischen und biologischen) undifferenzierten Matrix (ENGEL & SCHMALE, 1969, S. 247). «Hier kann man die Körpersprache und den Muskelerotismus der Arthritispatienten, den Exhibitionismus und die Hauterotik des Dermatitispatienten, die oralen und analen Abkömmlinge des Ulcus- und Colitispatienten und die Vermeidung von Aufregung bei den Gefäßpatienten anführen» (ibd.).

In der bisherigen Darstellung über die Weiterentwicklungen der FREUD'schen Hysterie- und Konversionskonzepte sind bislang die wichtigsten theoretischen Beiträge innerhalb der Psychoanalyse zur Sprache gekommen. Wie wir gesehen haben, stehen da – wenn wir das so nennen wollen – die Loslösung der Konversionshysterie von ihrer Fixierung an den ödipalen Konflikt und ihre Trennung von der hysterischen Persönlichkeit im Zentrum. Im Weiteren stehen schließlich die Entkoppelung von Hysterie und Konversion selbst und in der Folge dann die Weiterentwicklung des Konversionsmechanismus im Fokus.

Die ursprüngliche FREUD'sche Konversionshysterie mit ihrem Anspruch auf nosologische Selbständigkeit im Sinne einer zumindest implizit auch persönlichkeitsassoziierten, abgrenzbaren Neuroseform hat sich in diesem psychosomatisch geprägten Strang der psychoanalytischen Weiterentwicklung zu einer (Konversions-)Reaktion bzw. einem (Konversions-)Mechanismus entwickelt. Diese können bei unterschiedlichsten psychischen Grundstörungen auftreten und wirksam sein (vgl. hierzu ADLER, 1990, S. 472).

1.3.7 Zur Diagnose der Konversionsstörung: Die Beiträge von ENGEL, ADLER und HOFFMANN

Einige Autoren haben sich auch eingehend mit diagnostischen Fragen im Zusammenhang mit der Konversionsstörung befasst. ENGEL (1970) schlägt meines Wissens als erster die Unterscheidung zwischen hinweisenden und bestätigenden Diagnosekriterien vor. Als hinweisende Kriterien zählt er

- a) eine typischerweise ambivalente Haltung zum Symptom (mit Aspekten des Leidens und der Indifferenz) sowie eine verdrängungsbedingte Vagheit bei der Symptombeschreibung,
- b) die Inkonsistenz der geschilderten Symptome mit den anatomisch-physiologischen Gegebenheiten und

- c) das Vorliegen hysterischer Persönlichkeitszüge. Hierzu zählen gemäß ENGEL insbesondere Buntheit und Dramatik in Ausdruck, Sprache und Erscheinung, ein Hang zur Theatralik und zum Gebrauch von direktem und metaphorischem körpersprachlichem Ausdruck, eine fordernde, abhängige, idealisierende und gleichzeitig entwertende Beziehungsgestaltung, insbesondere auch zu professionellem Personal, weiterhin eine hohe Suggestibilität, manifeste sexuelle Probleme sowie eine durch multiple Konversionssymptome und andere psychiatrische Symptome geprägte Vorgeschichte (a. a. O., pp. 656–658).

Einzig hinweisend (und nicht beweisend) sind diese Kriterien, weil sie auch mit einer organischen Erkrankung kompatibel sein können.

Als erstes bestätigendes Kriterium postuliert ENGEL das Vorliegen eines auslösenden psychologischen Stresses, wobei KonversionspatientInnen einen solchen in aller Regel verneinen, während PatientInnen mit organischer Krankheit häufig auf einen solchen Bezug nehmen. Zudem erwähnt Engel in scharfsinniger Weise, dass die (hysterische) Neigung zur Konversion und der auslösende Anlass häufig in indirekt proportionaler Weise zueinander stehen: ist also erstere groß, bedarf es nur eines geringfügigen, unspektakulären Anlasses für die Generierung eines Konversionssymptoms.

Als zweites bestätigendes Kriterium bezeichnet ENGEL den Nachweis der Symptomwahl, wobei er hier auf den Symbolgehalt der Körpersprache, Vorerfahrungen mit organischen Erkrankungen im gleichen Körperbereich bei sich selbst bzw. bei anderen oder auf entsprechende Krankheitswünsche an andere abzielt.

Als drittes Kriterium schließlich steht der Nachweis eines primären und sekundären Gewinnes durch die Bildung des Konversionssymptoms (a. a. O., pp. 658–660).

ROLF ADLER (1990) plädiert wie ENGEL dezidiert für den Einschluss bestimmter Schmerzsymptome als Konversionssymptom, ebenso zählt er die psychogenen Störungen des Bewusstseins und der geistigen Funktionen wie Amnesie, Vergesslichkeit und Konzentrationsschwäche zu den konversiven Symptomen. Krämpfe erscheinen in seiner Einteilung unter der Rubrik Motorik. Gleich wie ENGEL unterscheidet er zwischen beweisenden und hinweisenden Kriterien bei der Diagnosestellung einer Konversionsstörung.

Die beweisenden Kriterien umfassen – zusätzlich zum Ausschluss einer somatischen Erklärung für die Beschwerden – zwingend auch eine positive Einschlussdiagnostik auf psychodynamischem Gebiet. Dazu gehören der Nachweis eines chronologisch korrelierenden inneren Konfliktes, die Belegbarkeit von Symptomwahl und -lokalisation sowie Hinweise für die Konfliktneutralisierung im Symptom (im Sinne einer «belle indifférence») (ADLER, 1990, S. 469).

Bei den hinweisenden Kriterien führt er dramatisch anmutende, inhaltlich jedoch vage und unscharfe Symptombeschreibungen an. Auch die aus der Vorgeschichte berichteten Beschwerdebilder und Behandlungen bleiben unklar und vage. Anamnestisch lassen sich z.B. Suizidversuche, Scheidungen, sexuelle Konflikte, Frigidität, Impotenz sowie Medikamentenabhängigkeit nachweisen.

In einem Versuch, die bestehenden diagnostischen Beschreibungen im Rahmen einer operationalen Definition des Konversionsmechanismus zusammenzufassen, hat SVEN OLAF HOFFMANN 1996 einen entsprechenden Vorschlag vorgestellt. Dabei hat er explizit die Arbeiten von ENGEL und SCHMALE, von ZIEGLER und von ADLER einbezogen.

Als Hauptkriterien finden sich a) ein beschreibbarer psychischer, in der Regel innerer, ggf. auch sozialer Konflikt, der in zeitlichem Zusammenhang zur Symptombildung steht, b) eine auslösende soziale Situation, die durch emotionale, ggf. traumatische Belastung zur Konfliktstimulation beiträgt, c) die Belegbarkeit von Symptomwahl bzw. -lokalisation, d) der Nachweis von dissoziativen Vorgängen, insb. amnestischer Art, und von Verdrängungen, aktuell und in der Vorgeschichte sowie e) der Nachweis einer intrapsychischen Entlastung durch die Symptombildung.

Als Nebenkriterien sind aufgeführt: a) farbig-dramatische und gleichzeitig vage Symptombeschreibungen, b) frühere körperliche Erkrankung im gleichen Symptombereich, c) eine Krankheitsvorgeschichte mit vielen Störungen, Abklärungen und Eingriffen, deren Indikation unklar bleibt, d) hysterische Persönlichkeitsmerkmale, e) sexuelle Probleme, f) ein unrealisti-

sches/magisches Körperbild, g) regressive Selbstwahrnehmung/Selbstdarstellung, h) Verdrängung und Verleugnung als dominierende Abwehrmechanismen, i) ein affektgetönter, impressionistischer kognitiver Stil sowie k) affektive Indifferenz.

Das zentrale Ausschlusskriterium bilden organische Befunde, die Art und Ausmaß der Beschwerden hinreichend erklären können (HOFFMANN, 1996, S. 93).

HOFFMANN weist darauf hin, dass Konversionsvorgänge im Rahmen hysterischer Psychodynamik gehäuft auftreten, dass allerdings Konversionsvorgänge in ihrer Mehrzahl weit über die Hysterie hinaus im gesamten Bereich der psychischen Pathologie vorkommen (ibid). Entsprechend tauchen Hysterie-spezifische Aspekte auch nur in den fakultativen Nebenkriterien von HOFFMANN's Operationalisierung auf.

1.3.8 Hysterie ohne Konversion: Zum Schicksal der Hysterie in der Psychoanalyse nach FREUD
Der Hinweis von HOFFMANN im letzten Absatz des vorangegangenen Kapitels 1.3.7 zum Verhältnis von Konversion und Hysterie gibt uns an dieser Stelle Anlass, das Schicksal Letzterer im psychoanalytischen Diskurs nach FREUD kurz anzusprechen.

Vorauszuschicken ist dabei, dass die Konversion den von HOFFMANN (2003) konstatierten «Schiffbruch der (Konversions-)Hysterie» nach FREUD deutlich besser überlebt hat als die Hysterie, die sowohl im innerpsychoanalytischen Diskurs als auch – noch ausgeprägter – im allgemeinen psychologisch-psychiatrischen Diskurs eine Marginalisierung erfahren hat. Im letztgenannten Bereich hat das Konzept der Hysterie diverse Dekonstruktionen und Umbenennungen erfahren und ist als nosologische Einheit weitgehend verschwunden (vgl. Kapitel 1.4.1 unten), während die Hysterie innerhalb der Psychoanalyse weiterhin erforscht und diskutiert worden ist.

Die Beiträge von FENICHEL und MARMOR sind weiter oben schon zur Sprache gekommen. Dass die Hysterie das klassische Forschungsobjekt der Psychoanalyse sei und auf diesem Gebiet weiterhin ihre großen therapeutischen Erfolge feiere – wie FENICHEL 1931 geschrieben hat – darf heute sicherlich relativiert werden. FREUD selber zeigte sich in dieser Hinsicht schon zu einem früheren Zeitpunkt viel pessimistischer (vgl. 1926/1982, S. 255 f.).

ELISABETH R. ZETZEL – um nur ein bekanntes Beispiel aus den 60er-Jahren des 20. Jahrhunderts zu zitieren – beschreibt in ihrer Arbeit von 1968 über «The so called good hysteric» zwei Gruppen von guten (sic) HysterikerInnen, die sich für die klassische psychoanalytische Kur eignen: die von ihr so bezeichneten «true good hysterics» und die «potential good hys-

terics».

Zwei weitere Gruppen hingegen, die «so-called good hysterics», geben vor, im ZETZEL'schen Sinne gute, d.h. analysierbare HysterikerInnen zu sein, sind es in Tat und Wahrheit aber gar nicht. Bei einer Gruppe – so ZETZEL – maskiert die hysterische Symptomatik eine zugrunde liegende depressive Charakterstruktur, bei der anderen Gruppe erweisen sich die hysterischen Symptome als «pseudo-oedipal» und «pseudo-genital», was in beiden Fällen die Analysierbarkeit verunmöglicht (ZETZEL, 1968, pp. 256f.). Zwischen den Zeilen und in der Wortwahl klingt in diesem Text eine gewisse Enttäuschung an, als würden die HysterikerInnen den AnalytikerInnen mehr versprechen, als sie bei genauem analytischem Hinsehen dann wirklich halten.

Im Vorwort des 1996 von ihm herausgegebenen Buches «Hysterie heute. Metamorphosen eines Paradiesvogels» schreibt SEIDLER zum Verhältnis von Hysterie und Psychoanalyse: «Obwohl die Beziehung beider zueinander die Konzeptualisierung des psychoanalytischen Prozesses nachhaltig formte, ... zeigte dennoch die Liebesgeschichte von Psychoanalyse und Hysterie seit spätestens Mitte der 70er-Jahre Zeichen einer Abkühlung. Rivalen zur Hysterie tauchten auf und zogen die Aufmerksamkeit auf sich...». SEIDLER erwähnt in diesem Zusammenhang die narzisstischen und die Borderline-Störungen, aus jüngerer Zeit sind hier sicherlich auch die dissoziativen Störungen sowie die posttraumatischen Belastungs- bzw. die Traumafolgestörungen anzufügen. Sie alle haben in der psychoanalytischen Diskussion der letzten Jahrzehnte wichtige und zentrale Positionen eingenommen. Gleichwohl gibt es – wie BOOTHE in einem Übersichtsartikel (2000) darlegt – neben diesen neuen Mainstreams eine Reihe interessanter theoretischer Erweiterungen und Differenzierungen zur Hysterie, von denen im Folgenden nur die wichtigsten erwähnt werden sollen.

Ein markanter Punkt in der psychoanalytischen Theorieentwicklung zur Hysterie im 20. Jahrhundert ist ein anlässlich des 28. internationalen psychoanalytischen Kongresses 1973 in Paris durchgeführtes Panel über «Hysteria Today», über das LAPLANCHE 1974 zusammenfassend berichtet. Eine der damaligen Hauptkontroversen bezieht sich auf die Frage des ödipalen Primats bei der Hysterie (eine Position, die sehr dezidiert von BERES und NAMNUM vertreten wird, vgl. a. a. O., pp. 459f. und 460–463) bzw. in welchem Maße die Hysterie als Abwehr gegen frühe Ängste und Psychose (die Position von BRENMAN, a. a. O., pp. 463f.) oder gegen Depression und Objektverlust (die Position von GREEN, a. a. O., pp. 464–466) zu sehen ist.

Aufschlussreich ist auch die von LAPLANCHE referierte Plenumsdiskussion (a. a. O., pp.

466ff.), die u. a. um die Frage kreist, ob Hysterie weiterhin als nosologische Entität per se mit einer eigenen Psychodynamik zu verstehen ist oder vielmehr als spezifischer Abwehrmodus, beispielsweise gegen frühe Ängste oder gegen eine drohende psychotische Dekompensation.

Ein weiterer Diskussionspunkt bezieht sich auf die Frage nach der Kerncharakteristik der Hysterie, wobei hier insbesondere die Rolle der Konversion stark kontrovers beurteilt wird.

In seinem 1979 erschienenen Buch über «Charakter und Neurose» diskutiert HOFFMANN anhand verschiedener Konzeptualisierungen zur hysterischen Persönlichkeit das Problem der nosologischen Einheitlichkeit der Hysterie (a. a. O., S. 257 f.). Er erwähnt KERNBERG's Unterscheidung zwischen hysterischer und infantiler Persönlichkeit, andere Autoren grenzen von der hysterischen eine hysteroide (EASSER und LESSER) oder eine hysteriforme (HOJER-PEDERSON) Persönlichkeit ab und ZETZEL (1968) schließlich spricht, wie oben schon dargestellt, von den «so-called good hysterics» im Gegensatz zu den «true hysterics». Gemeinsam ist diesen Konzeptionen die Unterscheidung zwischen einer ich-strukturell eher gut integrierten, ödipal organisierten Hysterie und einer pathologischen Variante mit einer schlechten Ich-Struktur, deutlichen Verhaltensauffälligkeiten und einem starken Regressions- und Agierpotential.

HOFFMANN plädiert nun gegen diese Aussonderung mit dem Argument, dass diese von der Hysterie abgetrennten neuen Störungsbilder aus klinischer Sicht doch einfach nur die schweren, pathologischen Formen der Hysterie beschreiben. Im Sinne der Aufrechterhaltung eines übergreifenden, einheitlichen Hysteriekonzeptes schlägt Hoffmann die Unterteilung in eine «benigne» und eine «maligne» Unterform vor, wobei er in Anlehnung an MENTZOS (1971, vgl. Kapitel 1.3.9 unten) den neurotischen Modus der Konfliktbewältigung (und nicht den zu bewältigenden Grundkonflikt) als das Gemeinsame und Spezifische der Hysterie versteht (HOFFMANN, 1979, S. 262).

1.3.9. Die Beiträge von MENTZOS, RUPPRECHT-SCHAMPERA und BOOTHE zur psychoanalytischen Hysterietheorie.

STAVROS MENTZOS hat im Rahmen einer Zusammenschau der vielfältigen klinischen Auffassungen über die Hysterie eine unbewusste Inszenierung im Sinne einer Veränderung der Selbstrepräsentanz mit dem Ziel der Entlastung von einem intrapsychischen Konflikt als Spezifikum der Hysterie bezeichnet. Erstmals äußert er diesen Gedanken in einem Artikel 1971 in der Zeitschrift *Psyche*, 1989 dann ausführlich in seiner Monografie über Hysterie. Die Hysterika

oder der Hysterikus versetzt sich im (inneren) Erleben und (äußeren) Verhalten in einen Zustand, in dem sie/er sich verändert erlebt bzw. in den Augen anderer als verändert erscheint (MENTZOS, 1989, insb. S. 75 ff.). Diese Veränderung der Selbstrepräsentanz ist die Essenz des hysterischen Modus der Konfliktverarbeitung, der hinsichtlich der Konflikthalte primär unspezifisch, d.h. also nicht zwingend an den ödipalen Konflikt gebunden ist.

Mit dieser Definition des «Hysterischen» kann MENTZOS gut darlegen, dass ein Konversionssymptom durchaus im Rahmen einer hysterischen Konfliktverarbeitung auftreten kann. Allerdings sind auch viele Konversionssymptome nicht-hysterischer Art, in all jenen Fällen nämlich, bei denen der (hysterische) Aspekt der unbewussten Inszenierung bzw. der Veränderung der Selbstrepräsentanz fehlt:

Kein Kliniker würde auf die Idee kommen, das Konversionssymptom Stottern als hysterisch zu bezeichnen. Hier fehlt nämlich das Hysteriespezifische: *das für die anderen und insbesondere für sich selbst und für das eigene Über-Ich So-Erscheinen und Sich-selbst-so-erleben-Wollen, dass dadurch und vorwiegend dadurch der primäre und auch der sekundäre Krankheitsgewinn erreicht wird.* (a.a.O., S. 77, Kursiv-Setzung im Original)

Unter Bezugnahme auf die Arbeiten MAHLER's zur Separation und Individuation in der frühen psychosexuellen Entwicklung (MAHLER, PINE & BERGMAN, 1978) sowie auf das Konzept der «frühen Triangulierung» von ABELIN (1975) zielt auch UTE RUPPRECHT-SCHAMPERA auf eine konzeptuelle Fassung dessen, was spezifisch für die Hysterie ist (1995, 2003). Im Unterschied zu MENTZOS, dessen Konzept der hysterischen Konfliktverarbeitung sie als (zu) phänomenologisch verortet (2003, S. 71), plädiert sie für eine psychodynamische Definition. Sie beschreibt auf dieser Ebene einen ungelösten Separations-Konflikt in einer als bedrohlich erlebten frühen Beziehung zur Mutter bei einem in seiner so genannt frühtriangulierenden Funktion als nicht hinreichend verfügbar erlebten Vater. Die ödipale Triangulierung wird dann dazu verwendet oder instrumentalisiert, um die präödipale, frühe Triangulierung im Sinne einer Separation von der frühen Mutter zu erreichen. Die bei der Hysterie bekannten Abwehrformen wie Sexualisierung, Verdrängung, Verleugnung, Dissoziation, Rückzug auf Kindlichkeit und Agieren generieren Pseudo-Separationen, dies im Sinne notwendiger innerer Bearbeitungsformen der gescheiterten Suche nach dem triangulären Vater (a.a.O., S. 73).

Die Konzeptualisierung von RUPPRECHT-SCHAMPERA erlaubt es, Gemeinsamkeiten zwischen «benigner» (gemeint ist damit eine Hysterie auf neurotischem Niveau) und «maligner» (auf Borderline-Niveau) sowie männlicher und weiblicher Hysterie zu fassen. Auch das kon-

versive Symptom als eines der hysterischen Leitsymptome lässt sich in diesem Kontext als «körperlich vollzogener Triagulierungsversuch» (a. a. O., S. 75) verstehen. RUPPRECHT-SCHAMPERA vermutet, dass die Hystericae «zunächst trianguläre Konstellationen mit realen Personen oder in der Phantasie herzustellen versuchen und dass ein Scheitern dieses abwehrenden triangulären Agierens ein Körpersymptom nach sich zieht» (a. a. O., S. 76). Im Gegensatz zu Gefühlen aus der (Objekt-)Beziehungswelt erzeugen Körpergefühle als «Einpersonenengefühle» weniger subjektive Bedrohtheit und Hilflosigkeit und lassen sich, unbewusst, besser manipulieren (ibid.).

In einer Arbeit über die männliche Hysterie sieht BRIGITTE BOOTHE, in ähnlicher Weise wie MENTZOS, die szenische Darstellung als eines der grundlegenden Charakteristika der Hysterie. Diese Inszenierung impliziert immer schon einen kommunikativen Aspekt, im Sinne eines «zielgerichteten Appells an ein Gegenüber» (BOOTHE, 1996, S. 168). Der Versuch der interaktionellen Kontrolle («der Regieübernahme des Beziehungsspiels») sowie die «Aktualisierung des Kindlichen» sind weitere zentrale Merkmale der Hysterie (ibid.). In Ergänzung zu den in der Literatur üblicherweise auffindbaren Symptomlisten mit prominenter Betonung der interaktionell-verhaltensbezogenen sowie der konversiven, somatoformen und dissoziativen Symptomatik erwähnt BOOTHE zusätzlich die mannigfaltigen Probleme auf der Ebene der praktischen Lebensbewältigung. Gerade bei der männlichen Hysterie sieht BOOTHE in diesem Bereich häufig klinisch relevante Schwierigkeiten, etwa bei ausbildungsbezogenen Prüfungssituationen, bei der Verfolgung beruflicher Entwicklungsschritte oder auch in den Phasen von Familiengründung und Vaterschaft.

BOOTHE beschreibt eine differenzierte Entwicklungslinie triadischer Konstellation, beginnend bei dem vom Elternpaar fantasierten dritten Objekt; fortschreitend über das von der frühen Mutter dem Kind vermittelte Dritte im Sinne der Welt bzw. des Vaters; weiter über den selbständigen «Exodus» des in motorischer und sprachlicher Hinsicht unabhängiger werdenden Kleinkindes hin zum Vater, zur Welt; dann über eine Phase der «Selbst-Profilierung» mit eigenständigen Beziehungsversuchen zum Vater und zur Mutter; bis schließlich hin zur ödipalen Phase von «Einschluss und Ausschluss» im Sinne eines Exklusivitätsanspruchs nicht nur dem gegengeschlechtlichen, sondern beiden Elternteilen gegenüber.

Post-ödipal und pubertär, als fünfte triadische Konstellation, sieht BOOTHE eine Entwicklungsphase der «Fremdwerdung» mit Hinwendung des Jugendlichen zu fremden, außerfamiliären Objekten. Gleichzeitig verändert sich die Beziehung zu den Eltern, indem diese ihren akzentuierten Vordergrundcharakter verlieren und zu vertrauten Hintergrundfiguren werden

(a.a.O., S. 177).

Alle diese Phasen eröffnen konflikthafte Ausgestaltungen, die für eine hysterische Dynamik prädisponieren. In besonderer Weise scheitert der Hysteriker am «Exodus»:

Der männliche Hysteriker gestaltet das ödipale Szenario als Fest der Liebeswünsche, die ewig im Stadium der Verheißung bleiben sollen, – ein ewig anbrechender Tag, der die Morgenfrühe nicht verlässt. Die Liebeswünsche bleiben in der Schwebel. Die Sehnsucht nach dem Vater ist groß, das Verlangen nach der Mutter heftig. Der Hysteriker verharret in der Pose des Aufbruchs ... Der Aufbruch wird aber nicht vollzogen, denn der Knabe ist denkbar schlecht gerüstet für die ungeschützte Konfrontation mit Lebensprüfungen, da er die Trennung von den mächtigen und idealen Liebesobjekten der Kindheit nicht vollzogen hat. Die für ihn härteste Krise ist die des Exodus. Die Entwicklungsphase des Exodus fordert das Kind heraus, Schritte der Trennung und Verselbständigung im Sinne fortgesetzter und variationsreicher Kraftproben und spannungsvoller Auseinandersetzungen mit den Eltern und Geschwistern zu unternehmen. Um in diesen Kämpfen reifen zu können, müssen die Explorationslust des Kindes und sein Vergnügen an der eigenen Kraft größer sein als die Lust, der kleine, geliebte, gehätschelte, gepflegte und wohlbeschützte Prachtkerl der Eltern zu sein. ... Der Hysteriker scheitert in der Bewährungsprobe des Exodus. Sein männliches Selbstgefühl leidet. Entsprechend überwertig ist die Kastrationsangst. (a.a.O., S. 181)

Von dieser Entwicklungs-Psychodynamik ausgehend beschreibt BOOTH Dekompensationsvarianten der männlichen Hysterie im Sinne hysterischer Sollbruchstellen des Adoleszenten- und Erwachsenenalters. Es geht um Situationen, in denen die «Übernahme einer Elternposition» ansteht. Gemeint ist damit die Übernahme von Verantwortung für eine andere Person oder Sache, wie beispielsweise das Eingehen einer intimen Partnerschaft, eine Entscheidung zur Vaterschaft oder ein Schritt in der beruflichen Karriere. Weitere kritische Momente stellen Prüfungssituationen dar, deren Anonymität und Sachlichkeit das appellative, verführerisch-manipulative Spiel des Hysterikers zu unterlaufen bzw. zu entlarven drohen und daher von diesem vermieden werden (a.a.O., S. 183).

1.4 Hysterie ohne Psychoanalyse: Diagnostische De- und Rekonstruktionen im Verlaufe des 20. Jahrhunderts

Wir haben oben in den Kapiteln 1.1.6 und 1.1.7 bei den Erörterungen der CHARCOT'schen Hysteriekonzeption und des Übergangs zum psychogenetischen Paradigma der Hysterie schon gesehen, dass nach dem Tode CHARCOT's 1893 ein markanter Redimensionsierungsprozess der Hysterie einsetzt. MICALE beschreibt diesen Anfang vom Ende der CHARCOT'schen Großhysterie wir folgt: «... by the end of the nineteenth century the diagnosis resembled an oversized and slightly vulgar late Victorian edifice – highly articulated in detail and impressive to contemplate

from afar, but impractically large and with an extremely shaky etiological foundation» (1993, p. 504). Abgesehen von der dem CHARCOT'schen Theroriegebäude immanenten Instabilität selbst sind verschiedene externe Faktoren an der Redimensionierung der Diagnose und späteren Um- und Neuverteilung ihrer Symptome mitbeteiligt.

Der englische Neurologe J. HUGHLINGS JACKSON ist in den 1870er- und 1880er-Jahren der erste, der die Psychologie epileptischer Anfälle genauer untersucht (vgl. hierzu MICALÉ, 1993, p. 507). Er beschreibt psychische Phänomene und Ausnahmezustände im Kontext epileptischer Anfälle, die heute als anfallsassoziierte Psychopathologie (z.B. im Sinne peri- bzw. postiktaler Psychosen oder Verstimmungszustände) bezeichnet werden. Nach dem Tode CHARCOT's steigt auch im kontinentalen Europa das Interesse an einer besseren Differenzierung zwischen Epilepsie und Hysterie, was durch die Entwicklung des Elektroencephalogramms (EEG) 1924 durch BERGER in Jena weiter befördert wird.

Eine weitere Differenzierung betrifft den Erkenntnisfortschritt im Verlaufe des 19. Jahrhunderts bezüglich der Syphilis und ihrer neurologischen Folgeerkrankungen (MICALÉ, 1993, pp. 507–510). Der Nachweis des Erregers und die Entwicklung diagnostischer Methoden in den ersten zwei Dekaden des 20. Jahrhunderts ermöglichen zuverlässigere Unterscheidungen zwischen hysterischen und insbesondere neurosyphilitischen Erkrankungsbildern.

Neben diesen Fortschritten bei den organischen Differentialdiagnosen der Hysterie ergeben sich auch innerhalb der Psychiatrie Entwicklungen, welche die Domäne der Hysterie einschränken. Zu nennen ist hier in erster Linie die Entwicklung der Psychose-Konzepte. 1871 prägt EWALD HECKER den Begriff der «Hebephrenie», KARL LUDWIG KAHLBAUM beschreibt kurz darauf, 1874, ein klinisches Syndrom unter dem Begriff der «Katatonie» (nach MICALÉ, 1993, p. 511), wobei beide Autoren u.a. Verhaltensauffälligkeiten (wie Theatralik, Clownhaftigkeit, Exaltiertheit u.ä.) beschreiben, die stark an hysterische Zustände erinnern.

EMIL KRÄPELIN führt 1893 anlässlich der 4. Auflage seines berühmten Psychiatrie-Lehrbuchs den Begriff der «dementia praecox» ein, in der 6. Auflage 1899 dann auch den Begriff des «manisch-depressiven Irreseins». MICALÉ kann in einem Vergleich der verschiedenen Auflagen des KRÄPELIN'schen Lehrbuchs den enormen Bedeutungszuwachs dieser beiden diagnostischen Labels innerhalb der kurzen Zeitspanne bis zur letzten Auflage 1909–1915 nachweisen. Er zeigt zudem plausibel auf, dass das klinische Material, das diesen beiden neuen Diagnosen zugrunde liegt, frappierende Ähnlichkeiten mit den Publikationen aus der Salpêtrière zu Zeiten CHARCOT's aufweist. In besonderer Weise trifft dies für die hebephrene und katatone Unterform

der *Dementia praecox* zu (MICALÉ, 1993, pp. 510–515).

EUGEN BLEULER schließlich fasst 1911 die KRÄPELIN'sche *Dementia praecox* und die entsprechenden Vorläufer-Konzepte unter der neuen Bezeichnung «Schizophrenie» zusammen. Damit ist ein weiterer Teil der ursprünglichen CHARCOT'schen Hysterie-Symptomatik durch eine neue diagnostische Entität absorbiert bzw. neu gruppiert. Gleichzeitig lässt sich in dem ab 1916 aufgelegten Lehrbuch der Psychiatrie von EUGEN BLEULER schon fast paradigmatisch der Umgang der modernen Psychiatrie mit der Hysterie ablesen. Ab der 3. Auflage 1920 wird die Hysterie dort nicht mehr als primäre nosologische Entität erwähnt. Einzig in adjektivischer Form findet sich die «hysterische Reaktion» als eine Variante «psychopathischer Reaktionsformen», die bei unterschiedlichsten primären Morbi gewissermaßen sekundär auftreten kann (a. a. O., p. 515).

1.4.1 BRIQUET's Comeback: Die Somatisierungsstörung

Eine weitere relevante Entwicklungslinie der Hysterie nach CHARCOT und FREUD bezieht sich auf das Schicksal ihrer polysymptomatischen Variante. In der dritten Auflage des DSM 1980 wird der Begriff der Somatisierungsstörung als diagnostische Entität eingeführt. Er soll körperliche Symptome bezeichnen, die «medizinische Krankheitsfaktoren» zwar nahe legen, durch ebensolche aber nicht vollständig erklärt werden können. Die Diagnose basiert damit auf einer Differenz zwischen den subjektiv erlebten und beklagten Beschwerden und den aufgrund der objektiven Befunde zu erwartenden (geringeren oder fehlenden) Beschwerden. Das Gemeinsames der Entität wird in der Notwendigkeit der somatischen Differentialdiagnose, nicht aber in einer gemeinsamen Ätiologie oder einem gemeinsamen Pathomechanismus gesehen (APA, 1998, S. 509).

Die Aufnahme der Somatisierungsstörung ins DSM-III (und 1992 dann in die ICD-10) basieren im Wesentlichen auf den Arbeiten von GUZE und seiner Arbeitsgruppe in St.-Louis aus den 1960er- und 1970er-Jahren (vgl. hierzu KÖSSLER & SCHEIDT, 1997, S. 24 ff. oder FUCHS, 2001, S. 46 ff.). Im Bemühen um eine diagnostische Klarifikation der Hysterie recurriert diese Autorengruppe auf die empirische Arbeit von BRIQUET von 1859.

PAUL BRIQUET war ein französischer Psychiater, der im Pariser Hôpital de la Pitié im Zeitraum von 1849–1859 die Symptomatik von gut 430 *Hystericæ* zusammengetragen und in einer Publikation 1859 synoptisch aufgelistet hat (MAYR, 1989, S. 36 ff.). Diese Sammlung darf wohl als erste empirische Untersuchung der Hysterie gelten und ist in der Folge unter der Bezeichnung «Briquet-Syndrom» bekannt geworden.

BRIQUET findet in symptomatischer Hinsicht bei fast 100% seines Untersuchungskollektivs Hyperästhesien (inkl. Schmerzzustände) von Muskeln, Haut, Knochen und Gelenken und bei 60% Anästhesien, des Weiteren Muskelspasmen (bei über 90% z.B. Pharynxspasmen), Anfälle (hier insbesondere die konvulsiven Attacken bei ca. 70%) und schließlich Lähmungen bei 27%.

Innerhalb dieses breiten Spektrums von Symptomen sieht er eine typische, für die Hysterie pathognomonische Konstellation, bestehend aus charakterlicher Suggestibilität, vegetativen Symptomen wie Globusgefühl, Herzrasen und Unwohlsein, Hyperästhesien besonders im Epigastrium sowie schließlich Anästhesien, Konvulsionen und Spasmen. Bezüglich Lokalisation besteht eine deutliche, überzufällige Präferenz für die linke Körperseite, zudem präsentieren sich die Symptome sehr wechselhaft und instabil (a. a. O., S. 43).

GUZE und seine Arbeitsgruppe plädieren im Rahmen einer primär deskriptiven und operationalen Vorgehensweise für eine gesonderte diagnostische Gruppierung von Konversion und Hysterie. Die Letztgenannte verstehen sie in ihrer polysymptomatischen, chronischen Form und schlagen eine Umbenennung in «Briquet-Syndrom» vor. Sie präsentieren detaillierte diagnostische Kriterien für die Hysterie bzw. das «Briquet-Syndrom», wobei sie sich inhaltlich an den 1859 von BRIQUET vorgelegten Symptomkatalog anlehnen (PERLEY & GUZE, 1962).

Erstes Hauptkriterium ist das Vorliegen einer dramatisch anmutenden medizinischen Vorgeschichte mit Beginn vor dem 35. Lebensjahr.

Das zweite Hauptkriterium ist das Vorliegen von mindestens 15 Symptomen aus mindestens 9 von 10 definierten Symptomgruppen: 1. Chronisches Krankheitsgefühl und chronische Kopfschmerzen, 2. Blindheit, Paralyse, Anästhesien, Aphonie, Anfälle, Bewusstseinsverlust, Amnesien, 3. Müdigkeit, Schwäche, Globusgefühl, Ohnmacht, Verschwommensehen, 4. Atembeschwerden, Herzrasen, Angstatacken, Brustschmerzen, 5. Anorexia, Gewichtsverlust, Übelkeit, Blähungen, Nahrungsunverträglichkeiten, Diarrhoe, Obstipation, 6. Abdominalbeschwerden, Erbrechen, 7. A-, Dys-, Hypermenorrhoe, 8. Frigidität, sexuelle Indifferenz, Dyspareunie, Erbrechen während der gesamten Schwangerschaft, 9. Rücken- oder andere Schmerzen, Brennen in den Sexualorganen, im Mund oder im Rectum und schließlich 10. Nervosität, Ängste, Depressivität, krankheitsbedingte Arbeitsunfähigkeit, emotionale Instabilität, Hoffnungslosigkeit, suizidale Ideen.

Das dritte Hauptkriterium erfordert, dass die erwähnten Symptome durch keine andere (somatische) Diagnose erklärt werden können (a. a. O., p. 422).

In einer retrospektiven Analyse können die Autoren bei 28 von 39 ursprünglich als hyste-

risch diagnostizierten PatientInnen eine Hysterie bzw. ein Briquet-Syndrom gemäß oben aufgelisteten Kriterien diagnostizieren. In der Follow-up Untersuchung nach 6–8 Jahren erweist sich das Briquet-Syndrom in 25 der 28 Fälle (ca. 90%) als stabil, d.h. die Autoren können das Syndrom erneut diagnostizieren und es sind zwischenzeitlich auch keine die Symptomatik erklärenden somatischen Erkrankungen diagnostiziert worden.

Die Autoren folgern, dass die polysymptomatische Hysterie eine sinnvolle nosologische Entität mit einem charakteristischen, chronischen Verlauf darstellt (a.a.O., p. 426 und GUZE & PERLEY, 1963, p. 964). Bei der Konversionsstörung ist dies nicht der Fall, diese – so GUZE – tritt als Begleitsymptom bei diversen psychiatrischen Grunderkrankungen oder auch isoliert bei PatientInnen mit neurologischen Erkrankungen auf (1983, p. 436).

Die 1980 in der dritten Auflage des DSM und 1992 dann auch in der 10. Auflage der ICD eingeführte «Somatisierungsstörung» basiert wesentlich auf den dargestellten Arbeiten der St. Louis-Gruppe. Der Begriff «Somatisierung» geht auf eine Arbeit von STEKEL aus dem Jahre 1908 zurück. Dieser war ein Psychoanalytiker aus dem Kreise FREUDS und prägte den Begriff in psychoanalytischer Weise im Sinne einer «organsprachlichen» Konversion. Die aktuelle, rein deskriptiv und Ätiologie-abstinente definierte Bedeutung des Somatisierungsbegriffes im DSM und in der ICD hat sich von diesen psychoanalytischen Wurzeln getrennt. Er impliziert aktuell einzig eine somatische Ausschlussdiagnostik und verzichtet auf jegliche psychodynamisch-psychiatrische «Einschlussdiagnostik» (vgl. hierzu HOFFMANN, 1998, S. 5 f.).

1.4.2 JANET's Comeback: Die dissoziativen Störungen

In einem 1974 publizierten Artikel mit dem programmatischen Titel «Conversion: Fact or Chimera?» hat der Bostoner Psychiater JOHN C. NEMIAH das psychoanalytische Konzept der Konversion als wissenschaftlich schlecht fundiert kritisiert. Mit Rekurs auf die Arbeiten PIERRE JANET's plädiert er für eine Fokusverschiebung auf dissoziative Mechanismen zum Verständnis hysterischer Symptome. Damit hat NEMIAH eine Neulancierung des in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts unter dem Einfluss der Psychoanalyse wenig beachteten Konzeptes der Dissoziation in entscheidender Weise befördert.

Im psychologischen und psychiatrischen Diskurs des ausgehenden 20. und beginnenden 21. Jahrhunderts hat die Dissoziation, insbesondere auch in der zunehmend enger gewerteten Verbindung mit dem Konzept der posttraumatischen Belastungsstörung oder in aktueller Bezeichnung: der komplexen Traumafolgestörungen einen prominenten Platz einge-

nommen. Zur Illustration mag das Buch von FIEDLER über «Dissoziative Störungen und Konversion» (1999 und 2001) dienen, dessen in der 2. Auflage von 2001 hinzugefügter Untertitel («Trauma und Traumabehandlungen») auf die konzeptionelle Verknüpfung von Trauma und Dissoziationskonzept hinweist. Von den 414 Seiten der 2. Auflage von FIEDLER's Buch befassen sich deren 27 im engeren Sinne mit der Konversionsstörung. Und auch auf diesen vergleichsweise wenigen Seiten nimmt die Diskussion über eine traumatische Ätiologie der Konversionsstörung breiten Raum ein.

Das Konzept der Dissoziation und auch dessen enger Verbindung mit dem Erleben und Verarbeiten traumatischer Erfahrungen geht auf die Arbeiten PIERRE JANET's Ende des 19. und Anfang des 20. Jahrhunderts zurück. Neben SKEY, REYNOLDS, BREUER, FREUD und etlichen weiteren Autoren (vgl. Kapitel 1.1.7) ist JANET einer der Protagonisten des damaligen Paradigmenwechsels hin zu einer psychogenetischen Sichtweise der Hysterie. «Man sollte das ganze Gebiet der Geisteskrankheiten und einen Teil der physischen Erkrankungen durchgehen, um zu zeigen, welche geistig-seelischen und körperlichen Störungen daraus resultieren, dass ein Gedanke aus dem persönlichen Bewusstsein verbannt wird» (zit. n. GÖDDE, 2006, S. 61). Als Folge traumatischer Erlebnisse bilden sich – so JANET – hinsichtlich Symptombildung wirkungsmächtige unbewusste Gedanken, so genannte fixe Ideen, die vom Normalbewusstsein abgespalten, dissoziiert sind. Erst diese traumabedingte Dissoziation generiert das, was JANET «le subconscient», das Unterbewusste nennt, was sich im Sinne einer «seconde condition» vom Normalbewusstsein abspaltet (zit. n. GÖDDE, 2006, S. 63).

In terminologischer Anlehnung an CHARCOT postuliert JANET eine Reihe «psychischer Stigmata», die er als pathognomonisch für die Hysterie erachtet. Trotz ihres nunmehr psychischen (und nicht mehr wie bei CHARCOT somatischen) Charakters versteht er sie – ganz im Sinne der in Frankreich damals vorherrschenden Degenerationslehre – als hereditär bedingte Dispositionen. Zu diesen Stigmata, die er als Ausdruck einer «Einengung des Bewusstseinsfeldes» sieht, zählt er die Störungen des Empfindens (Anästhesien), des Gedächtnisses (Amnesien), des Willens (Abulien), der Bewegungen (Dyskinesien) und des Charakters (a. a. O., S. 64).

Die Anfälle fehlen in dieser Aufzählung der charakteristischen Hysteriesymptome. Wie einige andere Autoren konstatierte auch JANET – allerdings erst nach dem Tode des großen Lehrmeisters CHARCOT – eine quantitative Überschätzung der hysterischen Anfälle, insbesondere des großen hysterischen Anfalls, der wohl doch seltener vorkomme, als dessen gehäuftes Auftreten in der Salpêtrière suggeriert habe (vgl. hierzu SHORTER, 1994, S. 334 ff.).

Anders als die «Zufallssymptome», die primär auf den traumabedingt dissoziierten, unbewussten Gedanken basieren, sind die hereditär prädisponierten Stigmata für JANET Ausdruck einer Ich-Schwäche bzw. einer verminderten Fähigkeit zur Ich-Synthese. So führt beispielsweise ein Zustand dauernder psychischer «Zerstreuung» zur Unfähigkeit der Integration bestimmter Empfindungen (Anästhesien) in das Ich-Erleben. Eine «Zerstreuung» des Gedächtnisses führt in analoger Weise zur Unfähigkeit der Integration bestimmter Erinnerungen (Amnesien). Prinzipiell sind alle dissoziierten Inhalte vorhanden und lassen sich – was JANET in unzähligen Hypnoseexperimenten untersucht hat – unter geeigneten Bedingungen wieder in das Ich-Bewusstsein integrieren (ibd.).

Im Rahmen des ab den 1970er-Jahren wieder einsetzenden Interesses am Konzept der Dissoziation ist auch die alte Kontroverse zwischen FREUD und JANET zum Verständnis dissoziativer Prozesse wieder aufgenommen worden. FREUD und nachfolgende psychoanalytische Autoren werten dissoziative Zustände als Ergebnis einer aktiven psychischen Abwehrleistung. Demgegenüber sehen JANET und spätere Dissoziationsforscher dissoziative Zustände als Ausdruck eines eher passiven, nicht-intentionalen, automatisch ablaufenden autoregulativen psychischen Mechanismus' bei der Bewältigung einer traumatischen Erfahrung. FIEDLER (2001) gibt – abgesehen von einigen überflüssigen antipsychoanalytischen Polemiken – einen guten Überblick zu Entwicklung und Stand der aktuellen Dissoziationsdiskussion.

Die rasante, ja schon fast inflationäre Ausbreitung Trauma-bezogener Konzepte auf viele Bereiche der Psychiatrie (und, wie wir weiter unten sehen werden, auch auf den Bereich der dissoziativen Anfälle) ist nicht unwidersprochen geblieben und hat berechtigte Kritik provoziert. Eine konzise Zusammenfassung dieser Kritik findet sich beispielsweise bei STOFFELS (2004) in seiner Arbeit «Pseudoerinnerungen oder Pseudologien? Von der Sehnsucht, Traumaopfer zu sein».

Wie wir weiter oben schon gesehen haben, hat die dargestellte Entwicklung dissoziativer Konzepte auch Eingang in das diagnostische Klassifikationssystem der WHO gefunden. In der 10. Auflage der ICD 1992 werden die Konversionsstörungen unter den dissoziativen Störungen subsumiert bzw. als synonyme Begriffe postuliert. Begründet wird dies damit, dass auch bei den Konversionsstörungen dissoziative Mechanismen eine entscheidende pathogenetische Rolle spielen. Hinsichtlich der beschriebenen ätiologietheoretischen Kontroverse bezieht das Manual keine Stellung bzw. lässt diese offen. Hysterische Anfälle werden im ICD-10 Manual als «dissoziative (Krampf-)Anfälle» bezeichnet.

Entsprechend dieser in der europäischen Psychiatrie üblichen Terminologie ist auch in der vorliegenden Studie von dissoziativen Anfällen die Rede, wenn es um den aktuellen Diskurs über hysterische Anfälle geht.

1.4.3 Die Hysterie in den Diagnosemanualen DSM und ICD

Das klassifikatorische Schicksal, das die Hysterie in dem in den USA maßgebenden Diagnosemanual DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association APA) seit dessen erster Version von 1952 (DSM-I) durchlaufen hat, mutet in der synoptischen Rückschau verwirrend an. Die psychiatrische Community – so der Eindruck – scheint verunsichert oder uneinig über den Umgang mit der Diagnose gewesen zu sein.

KÖSSLER und SCHEIDT (1997, S. 40 ff.) haben diese Entwicklung nachgezeichnet und zusammengefasst: In der ersten Ausgabe von 1952 taucht der Begriff «Hysterie» nicht auf, stattdessen werden die «Konversionsreaktion» und «Dissoziationsstörungen» aufgeführt. In der 2. Auflage von 1968 wird die «hysterische Neurose» eingeführt, und zwar mit zwei Untertypen (hysterische Neurose vom Konversionstypus und hysterische Neurose vom dissoziativen Typus). In der 3. Auflage von 1980 verschwindet der Terminus «Hysterie» wieder, dies in Übereinstimmung mit dem nun explizit deklarierten deskriptiven und Ätiologie-unabhängigen Operationalisierungsanspruch des Manuals. Anstelle der Hysterie treten jetzt das «Konversionssyndrom» sowie die «Somatisierungsstörung» als Untergruppen der somatoformen Störungen, sowie – als eigene Störungsgruppe – die dissoziativen Störungen. In der 4. Auflage von 1994 und in der textrevidierten 4. Auflage von 2000 wird diese Terminologie unverändert übernommen.

Wenn wir vom ursprünglichen Korpus der CHARCOT'schen und FREUD'schen Hysterie-Symptomatik ausgehen, so können wir dessen Bestandteile im DSM-IV (APA, 1994/1998) an verschiedenen Stellen auffinden. Die monosymptomatische Form der Hysterie mit den im klinischen Alltag häufig als «pseudoneurologisch» bezeichneten Symptomen aus dem sensorisch-perzeptiven und willkürmotorischen System ist unter der Rubrik Konversionsstörung gefasst (Code 300.11). Anfälle werden dabei als ein Subtyp der Konversionsstörung aufgeführt.

In der einleitenden Kurzdefinition zur Konversionsstörung (APA, 1994/1998, S. 509) wird beschrieben, dass diese «nicht erklärbare Symptome oder Ausfälle der willkürlichen motorischen oder sensorischen Funktionen» umfasst. Bei den diagnostischen Merkmalen wird dann unter Kriterium B erwähnt, dass «ein Zusammenhang zwischen den Symptomen bzw.

Ausfällen und psychischen Faktoren vermutet» wird (a. a. O., S. 517). In einem Lehrbuch über biologische Psychiatrie wäre eine derart geäußerte Vermutung wenig erstaunlich, in einem allgemeinen Diagnosemanual über psychische Störungen allerdings doch eher befremdlich. Wir dürfen vermuten, dass bei dieser Formulierung eine unreflektierte antipsychoanalytische Haltung Pate gestanden hat.

Die polysymptomatische Form der Hysterie findet sich in der Somatisierungsstörung (Code 300.81), die als Kombination von Schmerz, gastrointestinalen, sexuellen und pseudoneurologischen Störungen definiert wird. In Klammern wird angemerkt, dass die Somatisierungsstörung historisch auch als Hysterie oder Briquet-Syndrom bezeichnet wird (a. a. O., S. 509). Die bewusstseinsbezogenen Symptome der Hysterie, also die psychogene Amnesie (Code 300.12), die psychogene Fugue (Code 300.13), die psychogene Identitätsstörung (Code 300.14) sowie die psychogene (nicht-psychotische) Depersonalisationstörung (Code 300.6) werden als Unterformen der Dissoziativen Störungen aufgeführt. Hauptmerkmal dieser Störungsgruppe ist «eine Unterbrechung der normalerweise integrativen Funktionen des Bewusstseins, des Gedächtnisses, der Identität und der Wahrnehmung der Umwelt» (a. a. O., S. 543), wobei hier – im Unterschied zur Konversionsstörung – diese dissoziative Unterbrechung zwar nicht erklärt, aber implizit offenbar als erklärbar erachtet wird.

Die hysterische Persönlichkeit schließlich taucht als histrionische Persönlichkeitsstörung (Code 301.50) auf. Diese Umbenennung geht auf die 3. Auflage des DSM von 1980 zurück, bei der parallel zur «hysterischen Neurose» auch der Ausdruck der «hysterischen Persönlichkeit» nicht mehr verwendet wird. Die ätiologischen und historischen Implikationen des Begriffs «Hysterie» und eine problematische geschlechtsspezifische Konnotation des Begriffs «hysterisch» sollten so vermieden werden. Wie MENTZOS (2006) bemerkt, sind die Autoren bei der Umsetzung dieser Absicht allerdings vom Regen in die Traufe gekommen. Das lateinische «histrion» (der dramatische Schauspieler im alten Rom) geht auf das griechische «oistros» (die Brunst) zurück, wobei aus derselben Wurzel auch der Ausdruck «Östrogen» gebildet ist.

Anzufügen ist an dieser Stelle, dass zweifelsohne ein Teil der früher als hysterisch bezeichneten Persönlichkeitsmerkmale auch in die Beschreibungen der Borderline-Persönlichkeit und der Antisozialen Persönlichkeit eingegangen ist. Im DSM selbst werden hohe Komorbiditäten zwischen diesen Persönlichkeitsstörungen erwähnt.

In der Entwicklung der Auflagen der ICD (International Classification of Diseases, WHO) im gleichen Zeitraum zeigt sich ein ähnliches Bild. Ich folge hier der zusammenfassenden

Darstellung von ZOGG (2007). In der ersten Auflage nach dem zweiten Weltkrieg 1948 (ICD-6) erscheint unter der Rubrik «Psychoneurotische Störungen» die «hysterische Reaktion», welche einen weiten Bereich hysterischer Körper- und Bewusstseinsymptomatik inkl. Essstörungen sowie die «Kompensationsneurose» umfasst. Unter «Psychoneurose mit somatischer Symptomatik (Somatisierungssyndrom)» werden psychosomatische Störungen aus dem Herz-Kreislauf- und dem Verdauungssystem sowie sexuelle Funktionsstörungen zusammengefasst.

Von der 7. (ICD-7, 1955) über die 8. (ICD-8, 1969) bis zur 9. Auflage (ICD-9, 1978) werden hier insgesamt nur unwesentliche Änderungen vorgenommen. Die «Reaktionen» werden zu «Neurosen» umbenannt, die «hysterische Neurose» umfasst die Konversionshysterie, hysterische Dämmerzustände, alternierende Bewusstseinszustände, funktionelle Astasie und Abasie sowie das Gansersyndrom. Die früheren «Psychoneurosen mit somatischer Symptomatik» heißen neu «Funktionelle Störungen psychischen Ursprungs».

Mit der 1992 veröffentlichten 10. Auflage (ICD-10) wird erstmals der Versuch unternommen, diagnostische Gruppen nach operationalen Kriterien zusammenzufassen. Ziel ist eine möglichst deskriptive und Ätiologie-unabhängige Klassifikation. Die Hysterie wird als Terminus nicht mehr verwendet. Die Konversionsstörungen werden neu – im Kapitel der neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen – zu dissoziativen Störungen (F44) umbenannt, dies unter der Prämisse, dass die Dissoziation auch bei den Konversionsstörungen der primär operante psychopathologische Mechanismus ist.

Die dissoziativen Störungen umfassen damit sowohl die bewusstseinsbezogenen Symptome der Hysterie (wie Amnesie, Fugue und Identitätsstörung) als auch die sensorischen und motorischen Störungen (Bewegungsstörungen, Krampfanfälle, Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen) sowie das Gansersyndrom und die dissoziativen Dämmer- und Verwirrheitszustände.

Die polysymptomatische Form der Hysterie wird als Gruppe der somatoformen Störungen (F45) zusammengefasst mit der Somatisierungsstörung, den somatoformen autonomen Funktionsstörungen (d.h. den psychosomatischen Erkrankungen i.e.S.) und der anhaltenden somatoformen Schmerzstörung. Die hysterische Persönlichkeitsstörung wird in der ICD-10 gleich wie im DSM-IV in histrionische Persönlichkeitsstörung (F60.4) umbenannt. Aspekte der Ersteren dürften sich – analog zum DSM – auch bei der emotional instabilen und bei der dissozialen Persönlichkeitsstörung finden.

Zusammenfassend können wir festhalten, dass die Bestandteile der alten Hysterie in den beiden Diagnosemanualen DSM und ICD in ähnlicher Weise terminologisch neu gefasst sind. Der hier interessierende hauptsächliche Unterschied liegt in der diagnostischen Gruppierung der hysterischen Konversionssymptome (und damit der hysterischen Anfälle), die in der ICD-10 bei den dissoziativen Störungen subsumiert werden, während im DSM-IV die Konversionsstörungen als eigenständige Subgruppe der somatoformen Störungen geführt werden.

Die ICD-10 plädiert damit für einen weit gefassten Dissoziationsbegriff im Sinne einer gemeinsamen (dissoziativen) Grundlage von Konversionsstörungen und hysterischen Bewusstseinsstörungen, das DSM-IV dagegen legt eine Gemeinsamkeit von Somatisierungs- und Konversionsstörung nahe und betont mit der somatoformen Charakterisierung der Konversionsstörungen die Wichtigkeit der somatischen Differentialdiagnose.

Der Vollständigkeit halber soll hier noch angefügt werden, dass die Kritik am deskriptiven und Ätiologie-unabhängigen Vorgehen von ICD und DSM nicht nur von psychoanalytischer, sondern auch von psychosomatischer Seite vielfältig und wohlbegründet geäußert wird. Da diese Thematik hier nicht im Zentrum steht, verweise ich an dieser Stelle z.B. auf HOFFMANN, 1998, S. 3 ff. oder BOOTHE, 1996, S. 171.

Jenseits der etablierten, d.h. durch die WHO bzw. die APA (American Psychiatric Association) kanonisierten psychiatrischen Diagnosen gibt es eine Reihe weiterer somatoform anmutender Störungen, deren pathologische Wertigkeit in der Schulmedizin mehrheitlich skeptisch beurteilt wird, die aber dennoch (oder gerade deswegen?) große Popularität erlangt haben. Hierzu zählen, um nur einige Beispiele zu nennen, das «Chronic Fatigue Syndrom, CFS», die «Fibromyalgie» oder die «Multiple chemische Sensitivität, MCS». Wie SHORTER (1994, S. 491 ff.) oder CSEF (2004, S. 63–76) darlegen, lassen sich auch bei diesen Störungsbildern typische Charakteristika und Dynamiken somatoformer bzw. hysterischer Provenienz nachweisen.

1.5 Zur Güte der Konversionsdiagnostik

1.5.1 Validität

Validität ist neben Objektivität und Reliabilität eines der zentralen Gütekriterien in der klassischen Testtheorie (vgl. hierzu BORTZ & DÖRING, 1995, S. 179 ff.). Die Validität eines Tests gibt an, wie sehr das Testergebnis tatsächlich das repräsentiert, was es zu messen behauptet. In den

medizinischen Bereich übertragen lautet die Frage dann, wie sehr die gestellten Diagnosen tatsächlich das repräsentieren, was sie qua Konzeptualisierung oder Theorie zu diagnostizieren behaupten.

In allen mir bekannten Untersuchungen zur Validität von hysterischen bzw. von Konversionsstörungen wird die «Stabilität» der Diagnose als Indikator für deren diagnostische Validität gewertet. KÖSSLER und SCHEIDT beispielsweise formulieren das folgendermaßen: «Die *Validität* einer Diagnose bzw. von diagnostischen Kriterien wird vor allem mit Hilfe von *Follow-up-Studien* überprüft ...: Patienten werden nach einem bestimmten Zeitintervall (meist mehrerer Jahre) nach der Erstdiagnose nachuntersucht und die Ergebnisse dieser zweiten Untersuchung werden mit denen der ersten Untersuchung verglichen. Dadurch lässt sich die Gültigkeit einer früheren Diagnose aufgrund des Verlaufes beurteilen und die Zahl der Fehldiagnosen abschätzen» (1997, S. 60, Kurzsivsetzung im Original).

Bei kritischer Betrachtung ergeben sich allerdings Zweifel, ob mit einer solchen Untersuchung tatsächlich etwas über die Validität der Diagnose ausgesagt wird. Beschränkte man sich auf das Postulat, dass das einzige inhaltliche Kriterium einer Hysterie bzw. einer Konversionsstörung ihre Nicht-Somatogenese ist, würden derartige Follow-up-Studien tatsächlich Validität überprüfen. Üblicherweise zielt Validität jedoch substantiell auf den Inhalt, fragt nach der Übereinstimmung mit vergleichbaren externen Kriterien oder nach der inhaltlichen Sinnhaftigkeit und Beschaffenheit des Konstruktes (vgl. hierzu Bortz & Döring, 1995, S. 185 ff.). Zu diesen Aspekten äußern sich die vorliegenden Studien allerdings nicht. Aus testtheoretischer Sicht werden damit in den einschlägigen Follow-up-Studien Fragen der Objektivität und Reliabilität angesprochen. Im Wesentlichen geht es um die objektive und reliable Abgrenzung der Hysterie und der Konversionsstörungen gegenüber organischen Erkrankungen.

Mit diesen einschränkenden Vorbemerkungen sollen nun kurz die relevanten Studien zur so bezeichneten Validität der Hysterie und Konversionsstörungen vorgestellt werden.

ELIOT SLATER hat 1965 in einem in der Folge viel zitierten Artikel im *British Medical Journal* die Validität der Diagnose Hysterie grundsätzlich in Frage gestellt. Er nimmt dabei Bezug auf eine eigene Follow-up-Studie (SLATER & GLITHERO, 1965), in der die Validität der Diagnose Hysterie sowie deren Prognose untersucht wird.

Von ursprünglich 99 PatientInnen, die in den Jahren 1951, 1953 und 1955 im National Hospital in London (auf neurologischen, psychiatrischen und anderen Abteilungen) stationär behandelt und mit der Diagnose einer Hysterie entlassen wurden, können im Jahre 1962

(also nach 7–11 Jahren) 85 nachuntersucht werden. In ca. $\frac{1}{3}$ der Fälle stammt die ursprüngliche Hysterie-Diagnose von Psychiatern, in $\frac{2}{3}$ der Fälle von Neurologen. Von den 85 für die Nachuntersuchung rekrutierten PatientInnen haben sich seit der stationären Entlassung 4 suizidiert, 8 sind an organischen Erkrankungen verstorben, die gemäß Einschätzung der Autoren schon bei der Vergabe der Hysterie-Diagnose vorgelegen haben müssen. Die restlichen zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch lebenden 73 PatientInnen können von den beiden Autoren in 70 Fällen persönlich und in den übrigen 3 Fällen indirekt nachuntersucht werden.

In 19/73 (= 26%) Fällen ist die Hysterie eine Sekundärdiagnose bei einer primären organischen Erkrankung, deren Verlauf unabhängig vom «hysterical overlay» gewertet wird. Als Beispiel erwähnen die Autoren hysterische Anfälle bei EpilepsiepatientInnen.

In 22/73 (= 30%) Fällen liegt gemäß Einschätzung der Autoren eine Fehldiagnose vor, d.h. eine später diagnostizierte somatische Erkrankung erklärt die früher als hysterisch eingeschätzten Beschwerden.

Bei den restlichen 32/73 (= 44%) PatientInnen finden die Autoren weiterhin keine Hinweise für eine organische Erkrankung und attestieren damit eine psychische Natur der Beschwerden. Allerdings können sie bei 11 dieser 32 PatientInnen eine schwere psychiatrische Erkrankung nachweisen (z.B. Schizophrenie), so dass schließlich nur noch 21/73 (= 29%) PatientInnen ohne «bekannte» organische oder psychiatrische Pathologie verbleiben. 7 davon leiden an einer isolierten Konversionsstörung, 14 passen in das Bild des von PERLEY und GUZE 1962 vorgeschlagenen Syndroms der polysymptomatischen Hysterie bzw. des Briquet-Syndroms.

Die Studie von SLATER und GLITHERO ist in methodischer Hinsicht fragwürdig, insbesondere fehlen jegliche Angaben über die diagnostischen Kriterien bei der ursprünglichen Stellung der Diagnose Hysterie. Damit ist die Aussagekraft der erhobenen Follow-up-Daten stark eingeschränkt. Die fehlende (prognostische) Validität, welche die Autoren bei der Diagnose Hysterie glauben konstatieren zu können, ist ein Befund, der nicht auf das diagnostische Konzept der Hysterie per se, sondern primär auf die Anwendung dieser Diagnose durch (mehrheitlich) Nicht-PsychiaterInnen im klinischen Alltag einer medizinischen Großinstitution zu beziehen ist. Wir dürfen mit großer Wahrscheinlichkeit davon ausgehen, dass psychiatrische Diagnosestellungen in einem solchen nicht wissenschaftlich kontrollierten Kontext in hohem Maße unscharf und intuitiv bzw. mit dem korreliert sind, was wir als «psychiatrischen Zeitgeist» bezeichnen könnten.

SLATER selbst verwendet seine Follow-up-Befunde als Beleg dafür, dass die Hysterie im Sinne einer nosologischen Einheit zu verwerfen ist, in Einzelfällen – so SLATER – mag einzig die Qualifizierung eines Symptoms als hysterisch gerechtfertigt sein (1965, p. 1396).

All the signs of «hysteria» are the signs not of disease but of health. The patient who cannot speak can phonate; it can be shown that the anaesthetic patient does feel; the patient with the hysterical amnesia can be brought to recall. «Hysteria», one might say, is not an illness, but health, even if from the doctor's point of view it is health in the wrong place. One cannot build up a picture of an illness out of elements which are severally the evidence of absence of illness. No unitary concept is to be reached this way. (ibd.)

Die Argumentation des Psychiaters SLATER mutet hier erstaunlich organmedizinisch an, in analoger Weise wäre dann beispielsweise auch die Todesangst eines Panikpatienten aufgrund des Umstands, dass die Panikattacke in aller Regel nicht zum Tode führt, als Zeichen von Gesundheit und nicht von Krankheit zu bezeichnen.

Neben SLATER, dessen Arbeiten hier ihrer breiteren Wirkungsgeschichte wegen ausführlicher dargestellt worden sind, haben sich verschiedene frühere und spätere Autoren mit der so bezeichneten Validität von Hysterie und Konversion beschäftigt. Ich verzichte hier auf eine detaillierte Darstellung und verweise auf die entsprechende ausführliche Darstellung der Studien- und Befundlage bei KÖSSLER und SCHEIDT (1997, S. 60 ff.). Die Autoren referieren insgesamt 13 Studien zwischen 1949 und 1991. Bei 6 dieser 13 Studien (inkl. der oben dargestellten Arbeit von SLATER und GLITHERO) konstatieren sie eine teilweise stark eingeschränkte Aussagekraft wegen methodischer Mängel. Die von diesen (methodisch fragwürdigen) Studien ausgewiesenen Fehldiagnosen schwanken zwischen knapp 13% und 30%. Im Gegensatz dazu finden die 7 in methodischer Hinsicht als hinreichend eingeschätzten Studien mit entsprechend guter bis hoher Aussagekraft eine Rate von Fehldiagnosen von ca. 10%.

CRIMLISK, BHATIA, COPE, DAVID, MARSDEN und RON nehmen 1998 explizit auf die von SLATER angestoßene Diskussion Bezug. Im Rahmen eines 6-Jahres-Follow-up können sie 64 (= 88%) von ursprünglich 73 PatientInnen mit motorischer Konversionsstörung («medically unexplained motor symptoms») kontaktieren und nachuntersuchen. In 61 Fällen (= 95.3%) kann die Konversionsdiagnose bestätigt werden, einzig in 3 Fällen erklärt eine neu diagnostizierte neurologische Erkrankung die ursprüngliche Symptomatik.

STONE, SMYTH, CARSON, LEWIS, PRESCOTT, WARLOW und SHARPE legen 2005 einen systematischen Review über Fehldiagnosen bei Konversionssymptomen und Hysterie vor. 26 Studien im Zeitraum zwischen 1950 und 2003 mit insgesamt 1466 PatientInnen und einem Follow-up

von durchschnittlich 5 Jahren sind in der Metaanalyse eingeschlossen. Während in den 50er- und 60er-Jahren eine Rate von 29 bzw. 17% von Fehldiagnosen nachzuweisen ist, liegt diese Rate ab den 70er-Jahren bis in die Gegenwart bei konstanten 4%. Dieser Befund ist unabhängig von Alter, Geschlecht und Chronifizierungsgrad der untersuchten PatientInnen.

Die Autoren gehen davon aus, dass der markante Rückgang der Fehldiagnosen primär mit der Verbesserung der methodischen Qualität der Studien zu tun hat und nicht – wie vermutet werden könnte – mit einer Verbesserung der diagnostischen Möglichkeiten, da der Rückgang auf 4% noch vor Einführung der modernen bildgebenden Diagnoseverfahren einsetzt (2005, p. 4). Zur Einordnung der Fehldiagnosen-Rate von 4% verweisen die Autoren auf Studien, die beispielsweise im Bereich der Epilepsie eine höhere Rate an Fehldiagnosen (versus Synkopen) nachweisen. Eine weitere zitierte Untersuchung zu Multipler Sklerose dokumentiert eine Rate von 8% Fehldiagnosen (versus Konversionssymptome) (ibd.).

Aussagen zur Validität im engeren testtheoretischen Sinne lassen sich durch die referierten Follow-up-Studien nicht treffen. Die Studien können aber nachweisen, dass bei Anwendung diagnostischer Operationalisierungen die Zuverlässigkeit der Diagnose Hysterie bzw. Konversionsstörung über die Zeit (was in gewisser Weise der Re-Test-Reliabilität entspricht) hinreichend gut ist.

1.5.2 Reliabilität

Das Gütekriterium der Reliabilität bezieht sich im psychiatrisch-diagnostischen Bereich im Wesentlichen auf die Frage der Zuverlässigkeit und Genauigkeit der Diagnosestellung. Üblicherweise wird diese Frage mit Studien zur Interrater-Reliabilität überprüft, in denen die Übereinstimmung von unabhängigen Ratern im Hinblick auf die diagnostische Einschätzung der gleichen Information (z. B. audio- oder videoaufgezeichnete Interviews) ermittelt wird.

Der Kappa-Wert als häufig verwendetes Maß der Interrater-Reliabilität verrechnet die tatsächliche, prozentuale Rater-Übereinstimmung mit der zu erwartenden prozentualen Übereinstimmung und repräsentiert so eine zufallskorrigierte Interrater-Übereinstimmung. Der Wertebereich des Kappa reicht von 0 (= Zufallsübereinstimmung) bis 1 (= vollständige Übereinstimmung). Kappa-Werte von >0.7 gelten üblicherweise als gute bis sehr gute Übereinstimmungsquoten (vgl. hierzu BORTZ & DÖRING, 1995, S. 252 ff.).

Im Vorfeld der Einführung des DSM-III 1980 sind umfangreiche Feldstudien zur

Überprüfung der Interrater-Reliabilität durchgeführt worden. Gemittelt über alle Achse-I-Störungen werden dabei mit Kappa-Werten von 0.68–0.72 recht gute Übereinstimmungen erzielt (KÖSSLER & SCHEIDT, 1997, S. 90). Für die Gruppe der somatoformen Störungen (zu der die Somatisierungsstörung und die Konversionsstörung als Untergruppen gehören) wird hingegen ein Kappa-Wert von 0.42 ausgewiesen, was als eher schlechte Interrater-Übereinstimmung zu werten ist (ibd.).

Bei der Einführung der ICD-10 sind von der WHO ebenfalls umfangreiche Feldstudien zur Überprüfung der Interrater-Reliabilität initiiert worden. FREYBERGER, DITTMANN, STIEGLITZ und DILLING haben 1990 die entsprechenden Resultate einer multizentrisch durchgeführten Studie aus dem deutschsprachigen Raum vorgelegt. Für die dreistelligen psychiatrischen Diagnosen (gemittelt über alle Diagnosegruppen) wird ein Kappa-Wert von 0.51 ausgewiesen, was als mäßige Übereinstimmung zu werten ist und deutlich unter den entsprechenden Werten für das DSM-III liegt.

Für die Gruppe der dissoziativen Störungen (F44), bei denen die Konversionsstörungen ja subsumiert sind, liegt der Kappa-Wert bei 0.25, was als schlechte Interrater-Übereinstimmung zu werten ist. Die somatoformen Störungen (F45) sind in der Publikation nicht separat ausgewiesen (FREYBERGER ET AL., 1990, S. 272).

Die Autoren interpretieren diese schlechten Resultate im Bereich der dissoziativen Störungen als «Adaptationsprobleme» der deutschsprachigen Kliniker angesichts der konzeptuellen Veränderungen der ICD-10 im Vergleich zur ICD-9. Sie verweisen in diesem Zusammenhang insbesondere auf die terminologische Aufgabe der «hysterischen Neurose» einschließlich der «Konversionshysterie» und deren Neugruppierung als Teil der dissoziativen Störungen.

In einer ebenfalls multizentrisch durchgeführten Nachfolge-Untersuchung 1996 finden FREYBERGER, SCHNEIDER und THIEL – allerdings unter Verwendung der ICD-10 Forschungskriterien – deutlich höhere Interrater-Übereinstimmungen. Für die dreistelligen psychiatrischen Diagnosen, gemittelt über die Kapitel F4 und F5, ist nun ein Kappa-Wert von 0.67 ausgewiesen. Für die Gruppe der dissoziativen Störungen alleine (F44) ist bei den teilnehmenden Psychiatrie-Zentren ein Kappa-Wert von 0.94 ausgewiesen, was als ausgezeichnete Übereinstimmungsrate zu werten ist, bei den Psychosomatik-Zentren ein entsprechender Kappa-Wert von 0.46, was eine mäßige Übereinstimmung repräsentiert. Umgekehrt findet sich für die Gruppe der somatoformen Störungen (F45) bei den Psychiatrie-Zentren ein Kappa-

Wert von nur 0.41, bei den Psychosomatik-Zentren jedoch von 0.68.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die von FREYBERGER et al. 1996 gefundenen Interrater-Reliabilitäten für die Forschungskriterien der ICD-10 mit den entsprechenden Befunden zur DSM-III vergleichbar sind. Eine stärkere Operationalisierung (was ja den Hauptunterschied der ICD-10-Forschungskriterien zum klinischen ICD-10-Manual darstellt) führt erwartungsgemäß zu einer verbesserten Zuverlässigkeit und Genauigkeit des Diagnostizierens.

In der Zusammenschau sind die gefundenen Reliabilitäten als mäßig zu bezeichnen. Dies erlaubt einen Rückschluss auf die im vorangehenden Kapitel diskutierte Validität. Gemäß klassischer Testtheorie besteht zwischen den drei wichtigsten Test-Gütekriterien Objektivität, Reliabilität und Validität ein Bedingungsverhältnis: Die Reliabilität eines Messverfahrens (in unserem Falle das Diagnostizieren bzw. die Diagnosen von Hysterie und Konversionsstörungen) kann nicht höher sein als die Objektivität, die Validität wiederum kann nicht höher sein als die Reliabilität (vgl. Bortz & Döring, 1995, S. 185 ff.). Die nur mäßige Reliabilität weist damit darauf hin, dass auch die Validität der Diagnosen nicht besonders gut sein kann.

2 Dissoziative Anfälle in zeitgenössischer neurologischer und neuropsychiatrischer Forschungsperspektive

2.1 Einleitende Bemerkungen

Parallel zum Bedeutungsverlust der Hysterie im psychiatrischen Fachgebiet und den dargestellten diagnostischen De- und Rekonstruktionen im Verlaufe des 20. Jahrhunderts lässt sich eine anhaltende neurologische Beschäftigung mit dissoziativen Anfällen nachweisen. Seit der klinischen Einführung des kombinierten Video-EEG-Monitorings Anfang der 1970er-Jahre und der damit deutlich verbesserten Möglichkeiten der Anfalls-Differentialdiagnostik sind mittlerweile eine schon fast unübersichtlich große Zahl von Original- und Überblicksarbeiten zum Thema publiziert worden. Passend zur Provenienz finden sich diese Arbeiten schwerpunktmäßig in neurologischen Fachzeitschriften.

Terminologisch ist hier in aller Regel nicht von dissoziativen Anfällen, sondern meistens von «psychogenen nicht-epileptischen» oder «pseudo-epileptischen», zuweilen auch von «funktionellen» oder «unechten» Anfällen die Rede. Zusätzlich werden im anglo-amerikanischen Sprachraum auch die Begriffe «non-epileptic attack disorder», «pseudo-seizures», «psychogenic pseudoseizures» und «non-epileptic seizures of non-organic origin» weitgehend synonym verwendet (vgl. hierzu die kritische Diskussion z.B. bei BETTS, 1997, p. 2102). Über die teilweise sublim entwertende, anti-psychische und pejorative Konnotation hinaus verweist diese Begrifflichkeit deutlich auf den diskursiven Rahmen, innerhalb dessen hier nachgedacht und geforscht wird: Referenzpunkt bilden die epileptischen Anfälle, Domäne der Neurologie und besonders der Epileptologie. Dissoziative Anfälle erscheinen in dieser Perspektive primär als nicht- oder pseudo-Phänomene, als nicht-epileptische oder pseudo-epileptische Anfälle.

Die Abgrenzung epileptischer von andersartigen Anfällen ist seit langem und naheliegenderweise das Primat der Neurologie, die oben in Kapitel 1.1.5 dargestellten Bemühungen CHARCOT's in diese Richtung sind nur ein historisches Beispiel. Unter derartigem differentialdiagnostischem Fokus ist die Unterscheidung von epileptisch und nicht-epileptisch nachvollziehbar und sinnvoll. Der hier zur Diskussion stehende neurologische Diskurs der letzten 40 Jahre überschreitet jedoch diesen differentialdiagnostischen Fokus und erstreckt sich weit ins «nicht-» oder «pseudo-»Gebiet hinein. Erstaunlicherweise wird dabei kaum Bezug genommen auf den umfangreichen psychologischen, psychoanalytischen, psychosomatischen und psychiatrischen Wissensbestand, der sich im Verlaufe des ausgehenden 19. und des 20. Jahrhunderts

angesammelt hat. Als Beispiel sei hier auf BENBADIS verwiesen, der dissoziative Anfälle kurzerhand zu einer «significant neurologic condition» erklärt (2000, p. 280). Diese – fast wäre man geneigt zu formulieren: Dissoziierung dissoziativer Anfälle von ihrem genuin psychiatrischen Kontext zeitigt problematische Folgen, die zu diskutieren sind. Eines der Stichworte in diesem Zusammenhang ist z.B. die neurologische Tendenz, dissoziative Anfälle so zu betrachten, als ob sie eine nosologische Einheit per se darstellten. Wir werden weiter unten auf diese und verwandte Probleme ausführlicher zu sprechen kommen.

In einem 2005 publizierten Artikel mit dem provokativen Titel «The problem of psychogenic symptoms: is the psychiatric community in denial?» konstatiert BENBADIS – mit nunmehr umgekehrter Blickrichtung – eine offenkundige Tendenz der zeitgenössischen Psychiatrie zur Ausblendung psychogener Symptome. Er zitiert aus dem Programm der Jahrestagung 2004 der American Psychiatric Association APA mit 220 Veranstaltungen zum Thema Depression, 2 Veranstaltungen zum Thema somatoforme Störungen und 0 Veranstaltungen zum Thema Konversionsstörungen (a. a. O., p. 12f.).

Die Kritik scheint berechtigt, die Gründe mögen vielfältig sein. Wenn man sich das zeitgenössische Sponsoringsystem der medizinischen Fach- und Jahreskongresse durch die pharmazeutische Industrie vor Augen führt und die Frage stellt, in welchen psychiatrisch-diagnostischen Bereichen pharmazeutische Interessen in besonderer Weise zum Tragen kommen, scheint die von BENBADIS recherchierte Auflistung durchaus auch handfeste pekuniäre Gründe zu haben.

Die Diskussion kann an dieser Stelle nicht vertieft werden, wir wollen hier einzig nochmals festhalten, dass die Neurologie/Epileptologie, früher und heute, die Beschäftigung mit den «Kopien» und «Fälschungen» ihrer originalen epileptischen Anfälle wohl nicht aktiv gesucht hat. Vielmehr waren und sind neurologische und epileptologische Zentren und auch die entsprechenden niedergelassenen Spezialärzte und -ärztinnen – nolens volens – mit einem persistierenden differentialdiagnostischen Problem konfrontiert. Ätiologisch unklare oder vermutete dissoziative Anfälle bedürfen gemäß den (in diesem Fall zweifellos sinnvollen) diagnostischen Regeln der modernen medizinischen Kunst einer somatischen Ausschlussdiagnostik. Das gleiche Phänomen zeigt sich beispielsweise auch im orthopädischen Bereich der Medizin im Hinblick auf ätiologisch unklare oder vermutete dissoziative Paresen, Lähmungen und andere Bewegungs- und Haltungsstörungen.

MACE (1992, p. 382f.) macht auf diesen merkwürdigen «sekundären Status» aufmerksam,

der allen Konversionsstörungen eigen ist. Die Bezeichnung «sekundär» bezieht er dabei sowohl auf eine primäre somatische Ausschlussdiagnostik als auch auf die von der Organmedizin primär unabhängigen psychischen Störungen wie Schizophrenien, affektive oder neurotische Störungen.

HENNINGSEN (1996) weist darauf hin, dass sich dieser sekundäre und damit in gewisser Weise abhängige und prekäre Status der Konversion auch in der einhergehenden Beziehungsdynamik widerzuspiegeln scheint. Die psychotherapeutische Beziehung (wenn sie denn überhaupt zustande kommt) ist ebenfalls eine sekundäre. Sie steht in chronologisch nachgeordneter Weise zu einer primären Beziehung zum Neurologen / zur Neurologin, die sich jedoch – enttäuschenderweise – als die falsche erwiesen hat. Der epileptische Anfall entpuppt sich im terminologisch ungünstigen Falle als Pseudo-Anfall, im günstigeren Falle als psychogener Anfall. So oder so ist die neurologische Disziplin nach getaner diagnostischer Arbeit für die anstehende Behandlung nicht mehr zuständig. Die vorgeschlagene *Überweisung* (zur psychotherapeutischen Behandlung) wird aus Sicht der PatientInnen häufig als persönliche und diagnostische *Zurückweisung* und Entwertung erlebt. Statt psychotherapeutischer Behandlung erfolgen weitere somatische Abklärungen, initiiert von enttäuschten PatientInnen auf der Suche nach den kompetenteren ÄrztInnen.

Der Enttäuschung auf Seiten der PatientInnen steht eine Reihe von Gegenübertragungsproblemen auf Seiten der involvierten Fachpersonen gegenüber. Im stationär-neurologischen Setting lassen sich beim pflegerischen und ärztlichen Fachpersonal regelhaft aggressiv gefärbte und entwertende Gegenübertragungsphänomene beobachten. Im Vordergrund stehen dabei unreflektierte, mit der Psychodynamik dieser PatientInnen in komplementärer oder konkordanter Weise korrespondierende Haltungen und Handlungen (vgl. hierzu SCHMUTZ, GANZ & KRÄMER, 2009, S. 480 oder LACEY, COOK & SALZBERG, 2007). Die PatientInnen werden als mühsam, befremdlich, übertreibend bis hin zu fraglich simulierend erlebt. Das Abklärungsprozedere bei vermuteten dissoziativen Anfällen ähnelt zuweilen einer kriminalistisch anmutenden Strategie, um die PatientInnen möglichst in flagranti der arglistigen Täuschung zu überführen.

KANAAN, ARMSTRONG, BARNES und WESSLY (2009) haben die Einstellung niedergelassener NeurologInnen Konversionsstörungen gegenüber mit Hilfe psychiatrisch orientierter Tiefen-Interviews untersucht. Ihre Befunde zeigen, dass bei dieser Berufsgruppe das Konzept der absichtlichen Täuschung (engl. feining, malingering) eine prominente Position im Verständnis von Konversionsstörungen einnimmt. Ein ähnlicher Befund offenbart sich auch in einer Studie über

die Einstellung von Haus- und NotfallärztInnen dissoziativen Anfällen gegenüber (SHNEKER & ELLIOT, 2008). Eine Mehrzahl der Befragten geht davon aus, dass dissoziative Anfälle in absichtlicher Weise (engl. voluntary) generiert werden.

2.1.1 Differentialdiagnostik

Wie wir schon gesehen haben, steht das persistierende klinische Problem der Anfalls-Differentialdiagnose am Anfang und im Zentrum der neurologischen Beschäftigung mit dissoziativen Anfällen. Die entsprechenden Versuche CHARCOT's zur Systematisierung dessen, was er «hysterische Stigmata» nennt, sind in Kapitel 1.1.6 oben schon zur Sprache gekommen. Ein weiteres Beispiel ist eine frühe Arbeit von FREUD (1893), in der er sich in klinisch sehr präziser Weise mit dem Vergleich organisch und hysterisch bedingter motorischer Lähmungen befasst. KÜTEMEYER (2000) gibt einen guten allgemeinen Überblick zu den differentialdiagnostisch relevanten klinischen Merkmalen der wichtigsten Konversionsstörungen.

Im Bereich der Anfälle erweist sich die Differentialdiagnose der erst in den 1980er-Jahren als Syndrom gefassten frontalen epileptischen Anfälle und der dissoziativen Anfälle als besonders herausfordernd, da die Semiologie Ersterer häufig stark hysterisch anmutet (SCHÖNDIENST, 1992, LAFRANCE & BENBADIS, 2011). Nebst den iktalen EEG-Befunden gilt die Anfallssemiologie (d.h. die Zeichen und Erscheinungsformen des Anfalls) als wichtigster Bestandteil der Differentialdiagnose:

Eine Anfallsdauer länger als ca. 2 Minuten, nächtliche Anfälle aus dem scheinbaren Schlaf heraus bei normalem Wach-EEG, ein crescendo-decrescendoartiger, fluktuierender Anfallsverlauf, asynchrone Bewegungen der Extremitäten, Seitenbewegungen von Kopf und Körper, Beckenbewegungen, geschlossene Augen sowie Weinen während des Anfalls, partielles Erinnern an Ereignisse während des Anfalls sowie das Fehlen postiktaler Verwirrung treten typischerweise eher bei dissoziativen als bei epileptischen Anfällen auf (AVBERSEK & SISODIYA, 2010).

Auch der Opisthotonus (die kreisbogenförmige Überstreckung des Körpers im Sinne eines «arc de cercle»), der Biss an der Zungenspitze, eine prolongierte ik tale Atonie sowie ein gradueller Anfallsbeginn werden als in besonderer Weise typisch für dissoziative und nicht für epileptische Anfälle gewertet.

Umgekehrt treten Zyanose und lateraler Zungebiss vorzugsweise bei epileptischen und nicht bei dissoziativen Anfällen auf (REUBER & ELGER 2003). Iktaler Urinabgang und anfalls-

assoziierte Verletzungen werden in der Literatur immer wieder als diagnostisch wegweisende Charakteristika epileptischer Anfälle diskutiert. Wie jedoch FREUD schon 1909 bemerkt hat, zeigt die klinische Erfahrung, dass beide Merkmale auch bei dissoziativen Anfällen auftreten können.

Während das Verletzungspotential bei epileptischen Anfällen oft vom Anfallstypus abhängt (beispielsweise bei Sturzanfällen), ist das Verletzungsrisiko bei dissoziativen Anfällen in aller Regel von dem mit der zugrunde liegenden Psychopathologie assoziierten Automutilationspotential abhängig. Gerade im Bereich der Borderline-Pathologien kann dieses erheblich sein.

Einigkeit besteht in der Literatur, dass es kein semiologisches Zeichen gibt, das für sich alleine diagnostisch wegweisend wäre. Die diagnostische Urteilsbildung basiert vielmehr auf einer klinischen Gewichtung aller zur Verfügung stehenden Informationen. Idealerweise gehören dazu die direkt beobachteten oder ggf. fremdanamnestsich erhobenen anfallssemiologischen Merkmale, die subjektiv berichtete und ggf. objektiv dokumentierte Anfallsanamnese sowie die neurophysiologischen Befunde.

Was die Semiologie dissoziativer Anfälle anbelangt, besteht in der älteren und neueren Literatur überdies Einigkeit, dass es sowohl intra- als auch interindividuell deutliche stereotype und zeitstabile Muster gibt (vgl. hierzu SENEVIRANTE, REUTENS & D'SOUZA, 2010). Die Ausdrucksgestalt dissoziativer Anfälle ist also nicht - wie öfters vermutet wird - beliebig oder in rascher Folge wechselhaft, sondern weitgehend zeitstabil. Zwei aus theoretischer Sicht interessante und in Untersuchungen öfters verwendete semiologische Klassifikationssysteme (von BETTS, 1990, 1992, 1997 und von GRÖPPEL, KAPITANY und BAUMGARTEN, 2000) sind weiter unten in Kapitel 3.4.6 ausführlich dargestellt.

Eine kombinierte Video-EEG-Registrierung eines typischen Anfallereignisses ermöglicht in der Regel eine Anfallsdiagnose mit hinreichender Sicherheit, d.h. ein iktales EEG mit Epilepsietypischen Potentialen und eine passende Anfallssemiologie beweisen das Vorliegen einer Epilepsie. Umgekehrt sprechen ein normales, unauffälliges EEG (bzw. ein im Vergleich mit auffälligen interiktalen EEG-Auffälligkeiten unverändertes iktales EEG) im Verbund mit passenden semiologischen Merkmalen mit großer Sicherheit für das Vorliegen dissoziativer Anfälle (LAFRANCE & BENBADIS, 2011).

In seltenen Fällen bleibt das Oberflächen-EEG jedoch auch bei epileptischen Anfällen unauffällig, insbesondere bei einfach-fokalen Anfällen (d.h. Auren und anderen subjektiven

Phänomenen ohne Bewusstseinsveränderung) und bei bestimmten Formen tonischer oder hypermotorischer Anfälle frontalen Ursprungs (a. a. O., p. 156). In diesen Fällen lässt sich diagnostische Sicherheit einzig mithilfe (semi-)invasiver, d. h. intracerebraler EEG-Registrierung erreichen. In diesen Fällen sind die Risiken des Eingriffs und der diagnostische Gewinn gegeneinander abzuwägen (a. a. O., p. 157).

Ein weiteres und häufiges Problem der EEG-Diagnostik in spezialisierten Tertiärzentren sind falsch-positive EEG-Vorbefunde aus der allgemeinen Neurologie mit Missinterpretation häufig vorkommender EEG-Auffälligkeiten als epilepsietypisch (a. a. O., p. 157f.). Die Einsichtnahme in die Originaldaten erweist sich aus kollegialen, kooperativen oder anderen Gründen oft als unmöglich, was dann insbesondere für die PatientInnen mit einer Verunsicherung und einem potentiellen Misstrauen der veränderten Diagnose gegenüber verbunden ist.

Die ictale Video-EEG-Registrierung gilt als Goldstandard der Anfallsdiagnostik, das Verfahren ist allerdings Ressourcen- und Personal-aufwendig und damit vergleichsweise teuer. Zudem wird eine mobile Langzeit-EEG-Ableitung aufgrund der Kopfhautreizung durch die aufgeklebten Elektroden von PatientInnen erfahrungsgemäß nicht länger als drei bis fünf Tage toleriert. Aus all diesen Gründen wäre natürlich wünschenswert, wenn PatientInnen möglichst bald nach Beginn der Untersuchung eines ihrer typischen Anfallsereignisse erleiden würden. Bei vorbestehender antikonvulsiver Medikation lässt sich durch eine dosierte Verringerung der Medikation die «Chance» für das Auftreten eines Anfalls erhöhen. Bei unklaren Anfällen ohne Vormedikation besteht diese Möglichkeit nicht.

In manchen neurologischen Abklärungszentren werden verschiedene suggestive Provokationstechniken angewendet. Es wird dabei davon ausgegangen, dass sich bei dissoziativen AnfallspatientInnen qua einer supponierten erhöhten Suggestibilität mit geeigneten Provokationsstrategien ein Anfall induzieren lässt, wohingegen das Suggestionsprozedere keinen Einfluss auf etwaige epileptische Anfälle haben sollte. Am häufigsten wird eine (in pharmakologischer Hinsicht harm- und wirkungslose) physiologische Kochsalz-Lösung intravenös gespritzt, mit der gleichzeitigen ärztlichen Instruktion, dass dieses Mittel einen Anfall auslösen könnte.

Dieses und ähnliche Verfahren werfen offenkundig ethische Fragen auf und werden in der Literatur denn auch entsprechend kontrovers diskutiert. Ein guter Überblick zu dieser Debatte findet sich bei BENBADIS (2009), LEEMAN (2009) und KANNER, BENBADIS und LEEMAN (2009) in einer in der Zeitschrift *Epilepsy & Behavior* geführten Kontroverse. Als problematisch

wird die Täuschung der PatientInnen und die damit verbundene Beschädigung der therapeutischen Beziehung gesehen, als Vorteil wird die Verhinderung zukünftiger unnötiger und potentiell schädigender notfallmedizinischer Eingriffe ins Feld geführt.

Aus psychiatrisch-psychodynamischer Sicht ist diese Diskussion von untergeordneter Bedeutung. Die «Bereitschaft» von PatientInnen, ihr vermeintlich körperliches Symptom im diagnostischen Setting zu zeigen und es damit als psychogen deuten zu lassen, hängt primär von deren psychosozialer und intrapsychischer Gesamtsituation und Motivationslage ab. Ein weiterer relevanter Faktor ist vermutlich eine als wohlwollend, verständnisvoll und unterstützend erlebte Beziehung zur Klinik und zum pflegerisch-ärztlichen Personal. Im Gegensatz dazu spielen die angewandten diagnostischen Techniken wohl nur eine marginale Rolle.

Aus neurologischer Sicht stellen epileptische Anfälle die häufigste Differentialdiagnose der dissoziativen Anfälle dar. Daneben sind im organmedizinischen und im psychiatrischen Bereich eine Reihe weiterer relevanter Differentialdiagnosen zu berücksichtigen. Eine synoptische Zusammenstellung hierzu findet sich beispielsweise bei SCHMUTZ, GANZ und KRÄMER (2009, S. 479), eine sehr umfassende und ausführliche Darstellung bei SCHMITZ und TETTENBORN (2005).

Im Bereich der somatogenen nicht-epileptischen Paroxysmen ist dabei an Synkopen, an toxisch- oder drogeninduzierte Ereignisse, an transiente ischämische Attacken, im Weiteren auch an Migräne und Schwindelattacken sowie schließlich an die Gruppe der Schlaf-assoziierten paroxysmalen Störungen wie Narkolepsie oder Parasomnien zu denken.

Bei den psychogenen nicht-epileptischen Paroxysmen, d.h. den anfallsartigen Störungen aus dem psychiatrischen Bereich, stehen der dissoziative Stupor, die dissoziative Fugue, die Panik- und Hyperventilationsattacken, im Weiteren Stupor und Katatonie im Rahmen einer Psychose sowie schließlich Paroxysmen im Rahmen einer artifziellen Störung oder Simulation im Vordergrund der differentialdiagnostischen Erwägungen.

Bildgebende Verfahren (das so genannte «Neuroimaging») haben sich in den letzten Jahrzehnten als wichtige Bestandteile der neurologischen und neuropsychiatrischen Forschung etabliert. Sie haben dabei sowohl innerhalb der Medizin als auch in der populären Rezeption einen über die reale Bedeutung hinausreichenden Nimbus von Erkenntnisfortschritt und Faktizität erlangt. So gilt mittlerweile die bildgebende Identifikation neurobiologischer Korrelate beispielsweise von Gefühlen oder komplexer affektiv-kognitiver Einstellungen wie Religiosität u.ä. als ultimativer Beweis für deren Existenz. Sowohl im wissenschaftlichen als auch populär-wissen-

schaftlichen Diskurs kommt es dabei zu einer notorischen Verwechslung von korrelativem und kausalem Zusammenhang.

So titelt eine Schlagzeile in der *New York Times* vom 26. September 2006: «Is Hysteria Real? Brain Images Say Yes». Hysterische Symptome finden – so der Duktus des Artikels von ERIKA KINETZ – nicht nur im Kopf statt, sind mithin nicht nur Relikte einer Überspanntheit aus dem 19. Jahrhundert. Vielmehr können nun mithilfe der bildgebenden Verfahren die neurobiologischen Grundlagen bzw. Ursachen dieser Symptome identifiziert werden, was – wie im Titel suggeriert – Letztere verifiziert, real macht. Der ständige Simulations- und Täuschungsverdacht, der der Hysterie immer schon angehaftet hat, ist damit endlich vom Tisch. Tatsächlich werden im Artikel diverse Studien referiert, die neurobiologische Korrelate hysterischer Symptombildungen untersuchen.

Ein vergleichbares, aktuelleres Beispiel einer solchen Studie ist die fMRI-Untersuchung von STONE, ZEMAN, SIMONETTO, MEYER, RAYNA, FLETT und SHARPE von 2007. Sie finden bei 4 Patienten mit motorischer Konversionssymptomatik im Vergleich mit 4 gesunden Kontrollen (die gebeten worden sind, die entsprechende Symptomatik vorzutäuschen) teils überlappende, dennoch abgrenzbar andere, insbesondere intensivere und komplexere cerebrale Aktivierungsmuster.

BROWNING, FLETCHER und SHARPE folgern in einem aktuellen Review (2011), der auch SHARPES eigene Untersuchung (STONE ET AL., 2007) einschließt, dass bei allen bislang vorliegenden bildgebenden Untersuchungen zu motorischen Konversionsstörungen aufgrund der kleinen Fallzahlen allenfalls qualitative Hinweise entnommen werden können. Keinesfalls jedoch erlaubt die Studienlage, auch nur ansatzweise als sicher geltende Schlussfolgerungen ziehen zu können. «A simple review of the effects reported in each study ... does not reveal any strikingly consistent finding» (a. a. O., p. 6).

Weiterhin gibt es keine Auffälligkeiten aus strukturellen oder funktionellen bildgebenden Untersuchungen, die in spezifischer Weise auf dissoziative Anfälle zu beziehen sind (BLUM & LAFRANCE, 2007, p. 425). Strukturelle Auffälligkeiten im MRI (die sich bei etlichen PatientInnen mit dissoziativen Anfällen nachweisen lassen) sind sowohl für epileptische als auch für dissoziative Anfälle weder bestätigend noch ausschließend und sind daher differentialdiagnostisch nicht relevant (ibd.).

Abschließend soll an dieser Stelle noch ein weiterer Aspekt zum Thema Differentialdiagnose der Konversionsstörungen kurz angesprochen werden, die Frage der Symptom-Lateralisation.

BRIQUET hat 1859 wohl als einer der ersten aufgrund empirischer Daten auf eine Präferenz der linken Körperseite bei hysterischen Symptombildungen aufmerksam gemacht (vgl. MAYR, 1989, S. 43). In gleiche Richtung zielt FERENCZIS klinische Beobachtung, dass ein Teil der «hysterischen Stigmata», beispielsweise die Hemianästhesie, häufiger auf der linken als auf der rechten Körperseite auftreten (1926, p. 115).

Seither gibt es in der Literatur eine ganze Reihe anekdotischer Berichte, die diese Beobachtung teils bestätigen, teils nicht bestätigen. Eine empirische Untersuchung von MIN und LEE (1997) bei 61 psychiatrischen PatientInnen mit affektiven und somatoformen Störungen findet eine signifikante Häufung somatoformer linksseitiger Symptome, während eine Untersuchung von ROELOFS, NÄRING, MOENE und HOOGRUIN (2000) bei 114 PatientInnen mit Konversionsstörung bei unilateraler Symptompräsentation keine Seitenpräferenz nachweisen kann. Die letztgenannten AutorInnen referieren eine uneinheitliche empirische Datenlage (a.a.O., p. 21) und verweisen zudem zu Recht darauf, dass eine ganze Reihe von Konversionssymptomen wie beispielsweise dissoziative Anfälle, psychogene Aphonie u.ä. keine Lateralisation aufweisen.

Zusammenfassend ist zu konstatieren, dass sowohl die klinisch-anekdotischen als auch die empirischen Daten zur Lateralisierung von Konversionssymptomen widersprüchlich sind und damit keine klare Aussage ermöglichen.

2.1.2 Epidemiologie

Die Inzidenz dissoziativer Anfälle (d.h. der Rate der Neuerkrankungen pro Jahr und pro 100'000) wird mit 3.03 beziffert (SZAFLARSKI, FICKER, CAHILL & PRIVITERA, 2000). Die Prävalenz (d.h. die Rate der zum Untersuchungszeitraum insgesamt Erkrankten) dissoziativer Anfälle wird von BENBADIS und HAUSER (2000) aufgrund einer Hochrechnung konservativ auf 2–33/100'000 geschätzt. Weiterhin ist davon auszugehen, dass im ambulanten Bereich bei ca. 5–20% aller als therapieresistente Epilepsien eingeschätzten Fälle in Tat und Wahrheit dissoziative Anfälle vorliegen und dass bei 10–40% aller zum stationären Epilepsie-Intensivmonitoring zugewiesenen PatientInnen keine epileptischen, sondern dissoziative Anfälle vorliegen (KRUMHOLZ & HOPP, 2006, p. 342). Im Vergleich mit anderen psychiatrischen und neurologischen Symptomen/Erkrankungen verweisen diese Zahlen auf ein bedeutsames Vorkommen dissoziativer Anfälle.

70–80% aller PatientInnen mit dissoziativen Anfällen sind Frauen. Das Erstmanifestationsalter scheint zweigipflig verteilt zu sein, mit einer ersten Spitze im späten Adoleszentenalter

zwischen 19 und 22 und einer zweiten Spitze im frühen Erwachsenenalter zwischen 25 und 35 (LANCMANN, LAMBRAKIS & STEINHARDT, 2001, p. 342). Zivil- und Partnerschaftsstand liegen im Mittel der Allgemeinbevölkerung, bezüglich beruflicher Ausbildung scheinen PatientInnen mit dissoziativen Anfällen im Mittel eher im unteren Durchschnittsbereich qualifiziert (vgl. hierzu die weiter unten in Kapitel 4 vorgestellten eigenen Daten).

2.1.3 Psychiatrische Charakteristika und Ätiologie

In den meisten Studien neurologischer Provenienz zu dissoziativen Anfällen wird auch der Frage nach der psychiatrischen Ko-Morbidität nachgegangen. Die Begrifflichkeit suggeriert, wie oben schon angedeutet, dass dissoziative Anfälle einen Morbus darstellen, im Sinne einer nosologischen Einheit per se, und man nun überprüfen kann, ob dieser eine Morbus mit einem anderen Morbus, beispielsweise einer Depression, zusammen auftritt. Aus psychiatrischer Sicht erscheint dies fragwürdig, da hier das dissoziative Anfallssymptom primär als Symptom gewertet wird und nicht als eigenständiger Morbus. Die Frage dreht sich um mehr als eine sprachliche Spitzfindigkeit, wir werden weiter unten im Kapitel 5.4 ausführlicher darauf zu zurück kommen

Komorbide oder (zutreffender:) zugrunde liegende psychische Störungen werden bei 43–100% aller dissoziativen AnfallspatientInnen beschrieben (BOWMAN & KANNER, 2007, p. 433). Die in der Literatur auffindbaren Angaben zu einzelnen Störungen weisen erhebliche Spannbreiten auf, was auf die sehr unterschiedlichen methodischen und diagnostischen Kriterien der Studien zurückzuführen ist.

In der Tendenz treten Depressionen, Persönlichkeitsstörungen und Angststörungen sehr häufig auf. Bei den Persönlichkeitsstörungen steht die Borderline-Persönlichkeitsstörung an erster Stelle, etwas weniger häufig werden histrionische, vermeidende und antisoziale Persönlichkeitsstörungen beschrieben. Weiterhin treten somatoforme und zusätzliche dissoziative Störungen gelegentlich bis häufig auf, eher selten hingegen werden Substanzabhängigkeiten, psychotische Erkrankungen, Essstörungen, Anpassungsstörungen sowie artifizielle Störungen und Simulation beschrieben (a. a. O., pp. 435ff.).

Über diese im engeren Sinne psychiatrischen Störungen hinaus liegt eine Vielzahl weiterer Befunde aus dem psychologisch-psychiatrischen Bereich zur Gruppe dissoziativer AnfallspatientInnen vor. Eine kleine Auswahl repräsentativer Beispiele wird hier referiert.

ETTINGER, DEVINSKY, WEISBROT, GOYAL und SHASHIKUMAR (1999) finden bei 77% von

56 PatientInnen moderate bis ausgeprägte Schmerzsymptome. KALOGJERA-SACKELLARES und SACKELLARES (1997) beschreiben bei 55 PatientInnen auffällige MMPI-Profile mit pathologischen Werten in den MMPI-Skalen «Schizophrenie» und «Hysterie», jedoch keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den Subgruppen mit ausschließlich dissoziativen Anfällen (40) und kombinierten dissoziativen und epileptischen Anfällen. In einer weiteren Studie (2001) weisen sie bei 40 PatientInnen (im Vergleich zu 40 gesunden Kontrollen) Beeinträchtigungen der motorischen Funktionen der Hand, insbesondere der Geschwindigkeit und der Handgriffstärke nach. Die Autoren werten dies als Ausdruck cerebraler Auffälligkeit. In der konsekutiven Rezeption wird dieser Befund aber überwiegend als Symptom einer in der Studie nicht untersuchten, aber zu vermutenden zugrunde liegenden depressiv-somatoformen Störung interpretiert.

REUBER, PUKROP, BAUER, DERFUSS und ELGER (2004) finden in fast 100% von 85 PatientInnen maladaptive Persönlichkeitszüge, am häufigsten vom Borderlinetypus, im Weiteren mit zwanghaften und vermeidenden Zügen. OTO, CONWAY, MCGONIGAL, RUSSELL und DUNCAN (2005) finden hinsichtlich einer großen Zahl untersuchter anfallssemiologischer, sozialmedizinischer, psychosozialer und demografischer Parameter keine signifikanten Unterschiede zwischen 43 Männern und 117 Frauen mit dissoziativen Anfällen. VAN MERODE, DE KROM und KNOTTNERUS (1997) hingegen weisen in einer retrospektiven Analyse von 62 publizierten Fällen deutliche Geschlechterunterschiede bezüglich Anfallssemiologie nach.

BEWLY, MURPHY, MALLOWS und BAKER (2005) beschreiben bei über 90% von 21 PatientInnen eine relevante alexithyme Problematik. GOLDSTEIN, DREW, MELLERS, MICHELL-O'MALLEY und OAKLEY (2000) können bei 20 dissoziativen PatientInnen (im Vergleich zu 20 gesunden Kontrollen) eine erhöhte Dissoziationsneigung, erhöhte Werte bezüglich vermeidender Copingstile, ebenfalls erhöhte Werte bezüglich externaler Attribuierungen zur Gesundheitskontrolle, jedoch keine erhöhte Hypnotisierbarkeit nachweisen. REUBER, HOUSE, PUKROP, BAUER und ELGER (2003) hingegen finden bei 98 PatientInnen (im Vergleich zu 63 EpilepsiepatientInnen und zu Befunden von anderen psychiatrischen Gruppen) keine erhöhte Dissoziationsneigung.

MÖKLEBY, BLOMHOFF, MALT, DAHLSTRÖM, TAUBÖLL und GJERSTAD (2002) finden bei 23 PatientInnen (versus 23 somatoformen PatientInnen als Kontrollen) vermehrte Kopfverletzungen in der Anamnese, unspezifische EEG-Veränderungen sowie – psychometrisch erhoben – erhöhte Werte in Aggressivität/Feindseligkeit.

Diese Liste mit empirischen Befunden aus dem psychologischen, psychometrischen und sozialmedizinischen Bereich zur Gruppe der PatientInnen mit dissoziativen Anfällen ließe sich an dieser Stelle noch erheblich verlängern. Interessierte LeserInnen finden in aktuellen Reviews (z.B. REUBER, 2005 oder SCHMITZ & TRIMBLE, 2005, S. 56–70) umfangreiche und umfassende Zusammenstellungen. In der Zusammenschau fällt auf, dass die Befunde heterogen, teilweise sogar widersprüchlich sind. In manchen Fällen sind zudem die Fallzahlen im Hinblick auf die angewandten quantitativen Auswerteverfahren doch eher zu klein. So genannte «Nicht-Befunde» (im Sinne von statistisch nicht nachweisbaren Unterschieden zwischen der Gruppe der dissoziativen PatientInnen und den untersuchten Kontrollgruppen) werden häufig mit Verweis auf die vermutete Heterogenität dieser PatientInnengruppe relativiert.

Studienbefunde zur Frage der Ätiologie dissoziativer Anfälle erscheinen eher unspezifisch. BINZER, STONE und SHARPE (2004) identifizieren aufgrund eigener Befunde und einer Literaturübersicht die folgenden empirisch gesicherten ätiologisch relevanten Faktoren: «wahrgenommene Vernachlässigung in der Kindheit inkl. sexueller Missbrauch», «eine Tendenz zum somatischen statt psychologisch/verbalen Ausdruck von psychischer Not», «emotionale Störungen», «Persönlichkeitsstörungen» sowie «dysfunktionale Familienstrukturen».

REUBER stellt in einem Review (2005, p. 52) eine ähnliche Liste ätiologisch relevanter Faktoren vor, betont dabei allerdings noch verstärkt die Rolle traumatischer Vorerfahrungen, insbesondere von sexuellem und körperlichem Missbrauch.

In chronologischer Hinsicht wohl parallel zum Comeback der dissoziativen und konsekutiv posttraumatischen Störungen in den 70er- und 80er-Jahren des 20. Jahrhunderts finden sich in der Literatur vorerst vereinzelt Fallberichte über den Zusammenhang hysterischer Anfälle mit Inzest bzw. sexuellem Missbrauch in der Adoleszenz (z.B. LABARBERA & DOZIER, 1980, oder GROSS, 1986). In späteren, vor allem US-amerikanischen Untersuchungen werden dann über Auftretensraten von anamnestischem sexuellem und psychischem Missbrauch von gegen 90% berichtet (z.B. BOWMAN & MARKAND, 1996).

KALOGJERA-SACKELLARES (2004) schließlich postuliert aufgrund der aus ihrer Sicht ebenfalls fast durchgängig aufzufindenden anamnestischen Traumata ein «Post-traumatic pseudoseizure syndrom» als Hauptgruppe einer Ätiologie-basierten Klassifikation dissoziativer Anfälle. Diese versteht sie als Reaktion auf traumatische Erfahrungen, wobei sie unter traumatischen Erfahrungen sexuelle Traumata, Hirnverletzungen und chronisch traumatische Biografie-Verläufe subsumiert.

Nebst dem häufigeren « Posttraumatic pseudo-seizure syndrom» sieht sie ein etwas seltener auftretendes «Developmental pseudoseizure syndrom». Typischerweise tritt dies bei PatientInnen mit Lernbehinderung und/oder komorbider Epilepsie auf, die Autorin versteht es als Ausdruck chronischer Schwierigkeiten mit der Meisterung von Lebensanforderungen oder psychosozialer Entwicklungsaufgaben.

2.1.4 Komplikationen bei dissoziativen Anfällen: Dissoziativer Anfalls-Status

Dissoziative Anfälle sind in der ICD-10 charakterisiert als Epilepsie-ähnliche Ereignisse. In Analogie zum Status epilepticus (in den aktuellen Leitlinien (2008) der DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR NEUROLOGIE definiert als deutlich prolongierter Anfall bzw. als Serie epileptischer Anfälle, zwischen denen klinisch oder elektroenzephalographisch keine vollständige Restitution erfolgt) spricht man auch bei dissoziativen Anfällen von einem Status, wenn der Anfall besonders heftig und dramatisch imponiert und insbesondere länger als ca. 30 Minuten dauert.

Während ein Grand-Mal Status epilepticus per se einen potentiell lebensbedrohlichen und deshalb einen medizinisch akut behandlungsbedürftigen Zustand darstellt, ist ein dissoziativer Anfallsstatus – abgesehen von allfälligen einhergehenden Selbstverletzungen – per se nicht gefährlich und selbstlimitierend. Allerdings führt er häufig zu notfallmäßigen Einweisungen auf Intensiv-Pflege-Stationen und entsprechenden intensivmedizinischen Interventionen wie exzessive Verabreichung von Sedativa oder endotracheale Intubation im Falle Sedativa-induzierter Ateminsuffizienz (vgl. z.B. SIKETZ & MERCHANT, 2011). Die damit assoziierten Komplikationen und Risiken können dann in sekundärer Weise zu einer erheblichen Gefährdung der PatientInnen führen.

REUBER, PUKROP, MITCHELL, BAUER und ELGER (2003) zeigen, dass dissoziative Anfallsstatus häufig auftreten. 39% von 85 untersuchten PatientInnen mit dissoziativen Anfällen berichten von wiederholten Einweisungen auf Notfallstationen wegen prolongierter Anfälle. Psychometrisch können sie keine psychopathologischen Unterschiede zwischen dissoziativen Anfallspatienten mit und ohne Status nachweisen. In unserer eigenen Untersuchung (vgl. Kapitel 4 unten) geben 44% der 50 untersuchten PatientInnen an, innerhalb der letzten 12 Monate zwei Mal oder häufiger wegen prolongierter Anfälle auf Notfallstationen eingeliefert worden zu sein.

Aus klinischer Sicht imponieren bei den dissoziativen Status-PatientInnen des öfteren ausgeprägte ich-strukturelle Defizite. SCHULTZ-VENRATH beschreibt bei dieser Gruppe den

Mechanismus einer «primären Umwandlung von Affekt in Motilität», wodurch sich ein «unreifes Ich durch überschießende Reaktionen von einem strengen, zum Teil inzestuösen, archaischen und nichtintegrierten Über-Ich zeitweilig zu befreien» versucht (SCHULTZ-VENRATH, 1995, S. 116 f.).

Die von SCHULTZ-VENRATH diskutierte Nähe dieser Patientengruppe zu Suchtkrankheiten, insbesondere aber auch zu den artifiziellen Störungen suggeriert eine willentliche (wenn auch unbewusst motivierte) Generierung des dissoziativen Anfalls-Status, was in der mir bekannten einschlägigen Literatur in dieser Weise nicht beschrieben wird und auch der klinischen Erfahrung widerspricht. Zu teilen hingegen ist seine kritische Frage, in welchem Maße dissoziative Anfalls-Status möglicherweise iatrogen als Folge einer unreflektierten, aktivistischen ärztlichen Haltung (mit)verursacht werden (a. a. O., S. 115).

Tatsächlich stellt die Akut-Behandlung des dissoziativen Anfalls-Status im notfallmedizinischen, aber auch im neurologischen und psychiatrischen Setting eine große Herausforderung dar. Der situativ entstehende Sog bzw. Druck für eine (unnötige, ggf. auch schädliche) medikamentöse Behandlung mit Sedativa ist sogar bei klinisch gesicherter diagnostischer Einschätzung groß.

KÜTEMAYER, MASUHR und SCHULTZ-VENRATH (2005) berichten in einer sehr anrührenden klinischen Vignette über ihren Lehrer, DIETER JANZ, den renommierten deutschen Epileptologen, der lange schweigend am Krankenbett einer mit der Zuweisungsdiagnose Status epilepticus gekommenen Notfallpatientin steht, das persistierende Anfallsgeschehen sorgfältig beobachtet und schließlich «... mit sanfter, aber fester Stimme leise sagt: „Jetzt ist es genug, wir haben Sie verstanden, Sie können jetzt aufhören.“ Die Patientin wird sofort ruhig, schlägt die Augen auf, ergreift den Arm des Arztes und beginnt, mit kindlicher Stimme von ihrem Pferd 'Sari' zu erzählen, zu klagen, dass man es gegen ihren Willen weggeschafft habe.» (a. a. O., S. 73).

Diese Form der «kommunikativen Anfallsunterbrechung» erfordert ärztlicherseits klinische Erfahrung in der Differentialdiagnose von dissoziativen und epileptischen Anfällen, darüber hinaus aber auch die Fähigkeit zur Wahrnehmung subtiler kommunikativer Signale, mit der dissoziative Status-PatientInnen mit ihrer Umgebung in Verbindung treten. Die kommunikative Anfallsunterbrechung könnte an dieser Stelle tatsächlich als Gegenstück und damit gewissermaßen als Validierung der oben erwähnten, von SCHULTZ-VENRATH diskutierten iatrogenen notfallmedizinischen Anfallsprovokation gesehen werden. Die von JANZ demonstrier-

te Wahrnehmungseinstellung ist in jedem Falle mit notfallmedizinischem Aktionismus nicht kompatibel.

Damit eine Intervention nach dem Vorbilde JANZ' allerdings wirksam werden kann und nicht zur Plattitüde verkommt, bedarf es gerade für das psychiatrisch nicht ausgebildete ärztliche Personal eines wenigstens rudimentären theoretischen Verständnisses intrapsychischer Prozesse sowie der dem Anfallssymptom zugrunde liegenden Dynamik.

2.1.5 Komplikationen dissoziativer Anfälle: Kombination dissoziativer und epileptischer Anfälle

Im deutschen Sprachraum hat RABE mit seiner 1970 erschienenen Monographie über «Die Kombination hysterischer und epileptischer Anfälle» zu einer erneuten Diskussion des in der theoretischen Diskussion weitgehend vergessenen, in der klinischen Praxis jedoch nach wie vor relevanten Problems dessen, was historisch als Hystero-Epilepsie bezeichnet worden ist, angeregt. Der geschichtliche Hintergrund des Begriffes ist in Kapitel 1.1.5 oben dargestellt.

Berechnet man aus den jeweiligen Prävalenzraten dissoziativer und epileptischer Anfälle die zufälligerweise zu erwartende Rate eines kombinierten Auftretens, belegen die aktuellen epidemiologischen Daten ein deutlich überzufälliges Vorkommen der Kombination von dissoziativen und epileptischen Anfällen. Im Vergleich zu Nicht-Anfallserkrankten besteht ein um den Faktor von knapp 10 erhöhtes Risiko, dass PatientInnen mit gesicherten dissoziativen Anfällen auch epileptische Anfälle entwickeln bzw. umgekehrt bei PatientInnen mit gesicherten epileptischen Anfällen auch dissoziative Anfälle auftreten (SCHMUTZ, DORN & GANZ, 2008, S. 31 f.). Diese epidemiologischen Daten geben allerdings keine Antwort auf die Frage nach möglichen kausalen Zusammenhängen zwischen dissoziativen und epileptischen Anfällen.

Anhand einer größeren Anzahl retrospektiv analysierter kasuistischer Fälle mit gemäß damaligem diagnostischem Standard gesicherter Diagnose von sowohl dissoziativen als auch epileptischen Anfällen schlägt RABE in der erwähnten Monographie (1970) ein klassifikatorisch-interpretatorisches Schema vor. Im Wesentlichen unterscheidet er drei Gruppen:

Die erste Gruppe umfasst PatientInnen mit chronischer Epilepsie und hirnnorganischer Beeinträchtigung, bei denen sporadisch zusätzliche dissoziative Anfälle auftreten. Bei der zweiten Gruppe handelt es sich um eine genuin komorbide Erkrankungen mit in aller Regel zuerst epileptischen und chronologisch später dazukommenden dissoziativen Anfällen. Bei der drit-

ten Gruppe schließlich kommt es einem Szenenwechsel von zuerst epileptischen zu später dissoziativen Anfällen, wobei dieser Szenenwechsel vorzugsweise nach erfolgreicher antikonvulsiver Therapie (oder heutzutage auch nach neurochirurgisch erreichtem Sistieren epileptischer Anfälle) auftritt.

LANDOLT hat aus neurologischer Sicht 1953 erstmals das Phänomen der von ihm so bezeichneten «forcierten Normalisierung» beschrieben. Gemeint ist damit eine plötzlich auftretende, beispielsweise antikonvulsiva-bedingte, Normalisierung des EEG's von EpilepsiepatientInnen mit einer einhergehenden Verschlechterung des psychischen Zustandes bis hin zur Psychose (vgl. Trimble & Schmitz, 1998). TELLENBACH (1965) hat für dieses Phänomen dann aus psychiatrischer Sicht den Begriff der «Alternativ-Psychose» geprägt. In Anlehnung an diesen TELLENBACH'schen Begriff könnte die dritte Gruppe von RABE's Einteilung mit dem Szenenwechsel von zuerst epileptischen zu später dissoziativen Anfällen durch den Begriff der «Alternativ-Hysterie» beschrieben werden. Während der «Alternativ-Psychose» eine organisch bedingte Dynamik zugrunde liegt, können wir die «Alternativ-Hysterie» als Variante eines psychischen Substitutionsmechanismus charakterisieren. Aus psychodynamischer Sicht spielen dabei ein narzisstisch gefärbtes Coping mit der Epilepsieerkrankung einschließlich eines starken sekundären Erkrankungsgewinnes eine Rolle.

Bei der zweit genannten Gruppe mit einer genuinen Kombination von hysterischen und epileptischen Anfällen konstatiert RABE – im Sinne einer Gemeinsamkeit – schwere neurotische Fehlentwicklungen und dysfunktionale Beziehungen im (herkunfts-)familiären Kontext. Er spekuliert über eine cerebrale und entwicklungspsychologische «Reifestörung» im Sinne einer gemeinsamen zugrunde liegenden Pathologie, betont dann aber doch das Heterogene im kasuistischen Material. Er plädiert schließlich für ein einzelfallorientiertes, die subjektive und biografische Perspektive stark gewichtendes Vorgehen, was aus seiner Sicht hilfreich für die Entwicklung von besseren Verstehensmodellen für diese PatientInnen sein könnte.

Allerdings zeigt er sich in dieser Beziehung auch skeptisch: « Größere Einsicht verheißende tiefenpsychologische Analysen solcher Patienten stehen nicht zufällig aus. Sie scheiterten ... an der geringen geistigen Beweglichkeit der Kranken, wie auch an deren Insuffizienz, zwischen ihren heterogenen Anfällen zu unterscheiden » (RABE, 1970, S. 31).

Therapeutische Fragen werden in RABE's Kasuistiken nicht angesprochen. Auch PETERS (1978) konstatiert acht Jahre nach RABE's Monographie das Fehlen therapeutischer Studien zur Hystero-Epilepsie – ein Befund, der auch heute noch gültig ist.

Tatsächlich stellen PatientInnen mit sowohl dissoziativen als auch epileptischen Anfällen nach wie vor eine große klinisch-therapeutische Herausforderung dar. Steht die Epilepsie (und häufig weitere hirnorganische Beeinträchtigungen) im Zentrum, stellen sporadisch auftretende dissoziative Anfälle oft eine unspezifische Stressreaktion dar, die mit geeigneten (milieu-)therapeutischen und/oder agogischen Mitteln behandelt werden können. Stehen hingegen die dissoziativen Anfälle (und in diesen Fällen häufig eine zugrunde liegende Borderline-Pathologie) im Zentrum, können sich aufgrund des manipulativen und automutilativen Potentials dieser PatientInnen (beispielsweise durch das subjektive Unvermögen der Anfallsunterscheidung oder durch eine malcompliance-bedingte Provokation epileptischer Anfälle etc.) oft erhebliche, schwer zu überwindende behandlungstechnische Schwierigkeiten ergeben (SCHMUTZ, DORN & GANZ, 2008, S. 31 f.).

2.1.6 Exkurs über die sprachlichen Besonderheiten hysterischer bzw. dissoziativer Anfalls-PatientInnen

Es gibt viel klinische Evidenz, dass sich PatientInnen in der Art und Weise, wie sie über sich und ihre Beschwerden berichten, in Diagnose-spezifischer Weise unterscheiden. Wenn wir uns die Erzählweisen von depressiven oder schizophrenen PatientInnen vergegenwärtigen, erscheint dies sehr einleuchtend. Hinsichtlich der Schilderung von KonversionspatientInnen über ihre Symptome erwähnt ENGEL eine charakteristische Ambivalenz, die seiner Meinung nach mit der psychologischen Bedeutung des Symptoms zusammenhängt.

On the one hand, he is likely to display suffering and disability, sometimes in a dramatic manner, while on the other hand he subtly betrays attachment to, and even pleasure in, the symptom. Hence, a conversion etiology may be suspected when the patient appears relaxed, even smiling, as he describes a distressing symptom; when he appears unconcerned about the effect on his life of such disabling symptoms as blindness or paralysis („la belle indifférence“); when he gratuitously insists that the symptom must have an organic origin; or when he emphasizes his own ability to tolerate the suffering, while describing the terrible effect it is having on his family.» (ENGEL, 1970, pp. 656f.)

Die Sprache – so ENGEL weiter – ist sehr ausdrucksstark, bildreich und dramatisch, in ihrer inhaltlichen Aussage jedoch oft vage, diffus und ungenau, was sich sowohl auf die Schilderung der Symptome als auch die Angaben zur Symptomanamnese bezieht.

Bei KIMBALL und BLINDT (1982), ADLER (1990) sowie in der Synopsis von HOFFMANN (1996) wird bei KonversionspatientInnen in ähnlicher Weise ein impressionistischer, affektge-

töner sprachlich-kognitiver Stil mit expressiven, farbig-dramatischen, dabei aber sehr vagen Symptombeschreibungen konstatiert.

GÜLICH und SCHÖNDIENST (1999) analysieren die Beschreibungen von PatientInnen ihrer dissoziativen bzw. ihrer fokal-epileptischen Anfälle mittels linguistischer Konversationsanalyse der transkribierten Interviewprotokolle. Sie können dabei gut abgrenzbare Unterschiede zwischen den beiden Gruppen von AnfallspatientInnen nachweisen.

PatientInnen mit dissoziativen Anfällen sparen ihren Anfall in der Spontanbeschreibung buchstäblich aus. Ihre meist fremdinitiierten und nicht spontan vorgebrachten anfallsbezogenen Narrative sind durch mannigfache Disruptionen der verwendeten Metaphern und der assoziierten inneren Bilder charakterisiert und imponieren entsprechend als inkohärent und verwirrend. Sie benutzen einfache Formulierungsmuster und häufig stereotype Ausdrucksweisen sowie Beschreibungen mittels Verneinungen (SCHWABE, REUBER, SCHÖNDIENST & GÜLICH 2008). Diese Befunde auf der linguistischen Mikroebene passen gut zu den oben dargestellten klinischen Beschreibungen von ENGEL und HOFFMANN. Sie lassen überdies die oft durch Verwirrung und Konfusion geprägten Gegenübertragungsgefühle im Kontakt mit diesen PatientInnen verständlich erscheinen.

PatientInnen mit fokal-epileptischen Anfällen hingegen zeigen komplexe Reformulierungsmuster im Sinne wiederholter detaillierter und selbstinitiierten Versuche zur Beschreibung ihrer Anfallserfahrung. Sie setzen dabei oft metadiskursive Kommentare (z.B. «das ist schwierig zu beschreiben») sowie adversative Erzählstrukturen (z.B. mittels Oxymora: «spitz wie Watte») ein. Zusätzlich imponieren in dieser PatientInnengruppe spontan vorgebrachte Berichte über Versuche zur Anfallsunterbrechung, was bei dissoziativen AnfallspatientInnen – psychologisch nachvollziehbarerweise – kaum je zu beobachten ist.

Patienten mit fokal-epileptischen Anfällen fällt es offenkundig schwer, die oft verwirrenden Qualitäten ihrer Auren bzw. dessen, was sie von ihren Anfällen wahrnehmen, kommunizierbar zu machen. Das übliche Repertoire zur Beschreibung intrapsychischer Erfahrungen und Empfindungen erweist sich in diesen Fällen offenkundig als unzureichend. In der variationsreichen Reformulierungsarbeit widerspiegelt sich – so GÜLICH und SCHÖNDIENST (1999) – ein Versuch der Selbstkohärenzsicherung angesichts einer viele PatientInnen beängstigenden und die Selbstkohärenz bedrohenden Erfahrung vor und während des epileptischen Anfalls.

In der klinischen-differentialdiagnostischen Praxis erweist sich dieser konversationsanalytische Zugang zwar als aufwendig, dafür aber als durchaus treffsicher – wie SCHWABE, HOWELL

und REUBER (2007) mit einer Serie von 11 einzig aufgrund der «linguistischen» Informationen richtig diagnostizierten AnfallspatientInnen demonstrieren können.

2.1.7 «Klinisches Management»

Das im medizinischen Sprachgebrauch so bezeichnete «klinische Management» dissoziativer AnfallspatientInnen gilt als anspruchsvoll und risikoreich. Eine hinreichend sichere Diagnosestellung ist in der Regel die Voraussetzung für alle weiteren Interventionen. Aufgrund ökonomischer und praktischer Gegebenheiten basiert die Diagnose in vielen Fällen nicht auf dem Goldstandard der Video-EEG-Registrierung einer typischen Störung (was in der Regel einzig in spezialisierten Tertiär-Zentren durchzuführen ist). Häufiger bilden die klinische Beurteilung eigen- und ggf. fremdanamnestischer Angaben und ein ambulant durchgeführtes (unauffälliges oder unspezifisch auffälliges) Standard-EEG die Grundlage für die Diagnosestellung. Gerade wenn PatientInnen selbst jedoch eine organische Genese ihrer Anfälle für wahrscheinlich erachten oder wenn die klinische Beurteilung schwierig bleibt, ist eine vertiefte Diagnostik im stationären Setting sinnvoll oder sogar unabdingbar.

Die Diagnosemitteilung, in der Regel eine Aufgabe des für die differentialdiagnostische Abklärung zuständigen ärztlich-neurologischen Personals, beinhaltet einige Fallstricke, die hier kurz erwähnt werden sollen.

Aus psychoanalytischer Perspektive hat die Mitteilung einer Konversionsdiagnose durchaus den Charakter einer Deutung. Die Deutung ist eines der psychoanalytischen Hauptinstrumente auf dem Wege vom «Es» zum «Ich», ist mithin der Beitrag des Analytikers/der Analytikerin bei der psychoanalytischen Aufklärung dessen, was latent oder unbewusst ist und nunmehr bewusst werden soll. Bekanntlich will eine gelingende Deutung gut vorbereitet bzw. erarbeitet sein, weil sich die Deutung nicht nur aus dem richtigen Inhalt, sondern auch aus dem «Kairos», dem rechten Zeitpunkt, konstituiert. Das Phänomen der «richtigen» Deutung zum falschen Zeitpunkt und die ggf. ungünstigen Folgen einer solchen Intervention sind in der psychoanalytischen Praxis gut bekannt.

Dissoziative AnfallspatientInnen äußern auf Nachfrage hin sehr häufig – und psychologisch auf dem Hintergrund der Konversionsdynamik nachvollziehbar – die Vermutung oder Überzeugung, dass ihre Anfälle organischer Natur seien. Aus diesem Grund hat die Mitteilung, dass die Anfälle keine epileptischen, sondern dissoziative sind, somit also nicht im Kontext einer cerebralen Pathologie, sondern einer wie auch immer gearteten Psychodynamik zu verstehen

sind, durchaus den Charakter einer Deutung. Anders als bei anderen medizinischen Diagnosen (deren ärztliche Eröffnung ja durchaus auch für alle Beteiligten schwierig und belastend sein kann) geht es hier tatsächlich um die latente oder unbewusste Bedeutung eines Symptoms, das durch die Mitteilung der Diagnose nicht unbedingt bewusst gemacht wird, aber mindestens abrupt in den kommunikativen Raum gestellt wird.

Das Spektrum der Reaktionen der PatientInnen reicht von Erleichterung und Nachdenklichkeit über Indifferenz bis hin zu Irritation oder dann unverhohlenem Ärger, Wut und Kontaktabbruch.

Überblickt man die einschlägige Literatur der letzten Jahrzehnte, scheint das Problem auch neurologischerseits erkannt worden zu sein. Übereinstimmend wird mittlerweile eine Reihe von Empfehlungen, teilweise auch in manualisierter Form, für die Durchführung von Diagnoseeröffnungsgesprächen formuliert. Ein typisches Beispiel findet sich bei KRUMHOLZ und HOPP (2006, p. 347). Es soll ein positiver «Approach» zur neuen Diagnose demonstriert werden. Der Umstand, dass keine Epilepsie und damit keine antikonvulsive Behandlungsbedürftigkeit vorliegen, ist als gute Nachricht zu betonen. Weiterhin ist explizit darauf hinzuweisen, dass es sich bei den Anfällen, obzwar keine Epilepsie, dennoch nicht um Simulation handelt.

Diese und ähnliche Empfehlungen wirken teilweise etwas unbeholfen und hinsichtlich des mitschwingenden Subtextes aus psychologischer Sicht fraglich hilfreich. Im Vergleich mit aus früheren Zeiten kolportierten Diagnoseeröffnungen («Glück gehabt, Sie haben nichts, gehen Sie doch mal zum Psychiater») stellen sie aber sicherlich einen Fortschritt dar.

Unserer eigenen Erfahrung nach bewährt sich ein frühzeitiger Einbezug von psychologisch-psychiatrischem Fachpersonal schon während des differentialdiagnostischen Abklärungsprozederes. Dies ermöglicht die Erarbeitung konkreter Hypothesen über innere und ggf. assoziierte psychosoziale Konflikte, die der dissoziativen Symptomatik zugrunde liegen. Zudem lässt sich insbesondere auch die Bereitschaft des Patienten/der Patientin im Hinblick auf den anstehenden Perspektivewechsel abschätzen.

Zu berücksichtigen sind hier beispielsweise der Grad der Bewusstseinsnähe bzw. -ferne der relevanten Psychodynamik. Sinnvollerweise wird ja der Bewusstseinsgrad einer als nicht-bewusst gewerteten inneren Konfliktodynamik nicht dichotom, sondern auf einem Kontinuum zwischen bewusstseinsnah und bewusstseinsfern bzw. unbewusst eingeordnet. Ebenfalls zu berücksichtigen ist der Chronifizierungsgrad und der häufig im Sinne einer regressiven Entwicklung imponierende sekundäre Krankheitsgewinn. Dieser kann sich in kollusiv veränderten

sozialen und Familienbeziehungen, in persistierender Arbeitsunfähigkeit oder öfters auch in latenten oder manifesten Berentungswünschen manifestieren.

Solche proto-therapeutische Vorbereitung ermöglicht ein maßgeschneidertes, über die generelle Feststellung einer psychischen Genese hinausgehendes Diagnoseeröffnungsgespräch, was auf Seiten der PatientInnen die Plausibilität der Diagnosestellung und der therapeutischen Empfehlung in aller Regel erhöht.

Einbezug von psychologisch-psychiatrischem Fachpersonal meint nicht gleichzeitig Rückzug des neurologischen Personals. Nach dem gemeinsam durchgeführten Diagnosegespräch ist dessen weitere Präsenz und Verfügbarkeit für etliche PatientInnen von großer Bedeutung. Die Enttäuschung über die neurologische Zurückweisung und die Beschämung, keine «richtige», sprich somatische Erkrankung zu haben, birgt Risiken. Ist der Anfang einer psychotherapeutischen Behandlung zustande gekommen, werden die NeurologInnen in der Initialphase nicht selten zu benignen, im Hintergrund anwesenden mütterlichen oder väterlichen (Übertragungs-)Figuren, Sicherheitsgaranten für die ersten Gehversuche im unsicheren, ungewohnten psychotherapeutischen Behandlungsterrain.

Ein neurologischer Nachkontrolltermin mag für gewisse PatientInnen notwendig sein, um sich dieser Hintergrundpräsenz zu versichern (hilft wohl aber auch häufig, weitere unnötige und kostspielige Abklärungen im nächsten Neurologiezentrum zu verhindern) und sollte aus diesen Gründen psychotherapeutischerseits nicht vorschnell als Misstrauensvotum oder Behandlungswiderstand gedeutet werden.

PatientInnen mit dissoziativen Anfällen stellen nicht nur für die differentialdiagnostisch abklärenden NeurologInnen, sondern auch für die behandelnden PsychotherapeutInnen und PsychiaterInnen eine Herausforderung dar. Eines der Hauptprobleme ist die Frage der diagnostischen Sicherheit. Gerade bei dramatischer Symptompräsentation, ggf. kombiniert mit rezidivierenden Notfallhospitalisierungen oder anderen gravierenden sozialmedizinischen Konsequenzen tauchen regelhaft Zweifel an der Richtigkeit der gestellten Diagnose auf und es wird eine diagnostische Reevaluation in Erwägung gezogen oder indiziert.

HARDEN, BUGUT und KANNER (2003) präsentieren den interessanten Befund, dass bloß 18% von 75 befragten PsychiaterInnen eine durch iktales Video-EEG-gestützte Diagnose als akkurat und zuverlässig einschätzen. 80% jedoch äußern mittelgradigen oder sogar erheblichen Zweifel an dieser Diagnosemethode, die ihrer Meinung nach eine hirnorganische Ursache nicht ausschließt. Umgekehrt erachten 70% von 50 befragten NeurologInnen eine solche Diagnose als

zuverlässig.

Während also die Hirnorganik-SpezialistInnen ihrer eigenen Differentialdiagnostik in hohem Maße vertrauen, scheint bei den Psychotherapie-SpezialistInnen diesbezüglich eine Skepsis vorzuherrschen, die derjenigen der betroffenen PatientInnen ähnelt. Zu vermuten ist, dass es bei diesem Gegenübertragungsproblem nicht primär um die Angst vor einer Fehldiagnose geht (was – wie weiter oben gezeigt – empirisch weitgehend unbegründet ist). Im Zentrum scheint hier vielmehr eine Angst vor Anfällen zu stehen, und möglicherweise auch vor der unmittelbaren Körperlichkeit des Symptoms, was den (in den meisten Psychotherapien) primär verbal definierten Interaktions- und Kommunikationsraum des therapeutischen Settings zu sprengen droht.

Eine kurze klinische Vignette mag dies illustrieren: Anlässlich eines Zuweisungsgesprächs des Verfassers mit einer berufserfahrenen niedergelassenen Psychiaterin ergibt sich folgender Dialog:

Verfasser: Wir suchen einen Therapieplatz für einen 19-jährigen Mann mit dissoziativen Anfällen im Rahmen einer Adoleszentenkrise [zusätzlich kurze Erläuterungen der stationären Abklärung und der Situation des Patienten].

Psychiaterin: Also Anfälle, sagen Sie... [Räuspern]

Verfasser: Ja, dissoziative Anfälle.

Psychiaterin: Hmm, also keine Epilepsie?

Verfasser: Nein, dissoziative Anfälle, wir haben keinerlei Hinweise für Epilepsie gefunden, über die iktale Ableitung hinaus aber viele psychodynamische Hinweise für eine Konversionsstörung.

Psychiaterin: Der fällt einfach so um?

Verfasser: Ja, in unregelmäßigen Abständen kommt es zu einem Anfall, wie das bei dissoziativen Anfällen eben so ist.

Psychiaterin: Nun ... [zögerlich] ... ich arbeite vor allem mit einem psychodynamischen Ansatz, kann der sich verbal überhaupt ausdrücken?

Verfasser: Der Patient absolviert eine Berufslehre, er ist durchschnittlich intelligent und scheint motiviert für eine Behandlung. Initial wirkte er bei uns etwas schüchtern, taute dann aber sehr auf.

Psychiaterin: Hmm, also ... keine Epilepsie ... vermutlich bräuchte Ihr Patient eher was Körperorientiertes und nichts Psychoanalytisches.

Verfasser: Nun ja, eine hochfrequente Psychoanalyse würde ich bei diesem Patienten jetzt tatsächlich auch nicht sehen, aber eine konfliktorientierte psychodynamische Therapie scheint mir eine sehr passende Möglichkeit. FREUD zumindest hatte ja einige Patientinnen mit dissoziativen Anfällen...

Psychiaterin: [gequält wirkendes Lachen] ... ich könnte ihn ja mal für ein Vorgespräch sehen.

Diese Gesprächssequenz, die bezüglich Behandlung nichts Gutes erahnen lässt, ist kein Einzelfall, viele epileptologisch-neurologische Zentren berichten von ähnlichen Zuweisungsschwierigkeiten, die nichts mit der allgemeinen psychotherapeutischen Versorgungssituation, sondern offenkundig spezifisch mit dieser Gruppe von PatientInnen zu tun haben.

2.1.8 Therapie

LAFRANCE und DEVINSKY zitieren aus der 1730 vom englischen Arzt MANDEVILLE publizierten «Treatise of the hypochondriack and hysteric diseases» einen hübschen Dialog zwischen Philopirio, dem Arzt und Polytheca, seiner Patientin, deren hysterische Anfälle im vorangehenden Abschnitt beschrieben sind: «... wherefore if the Lady's Youth and Strength be prudently assisted, I am of the Opinion, Madam, that she'll certainly be cured. In order to it, in the first Place, I would for one Month prescribe a Course of Exercise, and no Medicines at all.» Daraufhin Polytheca: «A Course of Exercise! and no Medicines at all!» (zit. nach LAFRANCE & DEVINSKY, 2004, p. 16). Auch in der aktuellen Literatur besteht ein weitgehender Konsens, dass psychotherapeutische bzw. verhaltensorientierte Verfahren die Behandlung der Wahl bei dissoziativen Anfällen darstellen (wobei nicht nur Philopirio, sondern auch Polytheca mit ihrer bestürzten Reaktion auf die Behandlungsempfehlung ihres Arztes durchaus zeitgenössische Züge aufweist).

Die empirische Datenbasis zur Therapie dissoziativer AnfallspatientInnen ist sehr schmal. Ein Review im Rahmen der Cochrane Collaboration von BROOKS, GOODFELLOW, BODDE, ALDENKAMP und BAKER (2007) mit dem bemerkenswerten Titel «Nondrug treatment for psychogenic nonepileptic seizures: What's the evidence?» (als ob es auch ein «drug treatment» für dissoziative Anfälle gäbe) findet einzig drei randomisierte, kontrollierte Studien, die den strengen methodischen Cochrane-Kriterien genügen. Zwei Untersuchungen beziehen sich auf Hypnosetherapie, eine auf eine Form von paradoxem Expositionstraining. Nach drei- bis achtwöchiger Behandlung können alle einen günstigen Effekt auf die Anfallsfrequenz nachweisen.

Es liegen zwar eine ganze Reihe weitere therapeutischer Studien vor, diese genügen jedoch nach Ansicht der AutorInnen den so genannten evidenz-basierten Kriterien nicht und werden daher nicht berücksichtigt. Sie folgern aufgrund dieser unzureichenden Datenbasis, dass es aus Evidenz-orientierter Sicht keine zu empfehlende Therapie für dissoziative AnfallspatientInnen gibt.

GOLDSTEIN, DEALE, MITCHELL-O'MALLEY, TOONE und MELLERS (2004) berichten über eine offene Pilotstudie mit 20 PatientInnen, die im Rahmen eines strukturierten kognitiv-behavioralen Therapieprogramms über 12 Wochen behandelt werden und nach 6 Monaten schriftlich nachuntersucht werden. Die AutorInnen postulieren eine «Assoziation» der aufgetretenen Verbesserungen von Anfallsfrequenz und psychosozialem Befinden und dem stattgehabten Therapieprogramm.

Eine weitere, auch mit einem strukturierten kognitiv-behavioralen Therapieprogramm durchgeführte Pilotstudie mit 21 PatientInnen (über 10 Wochen, mit einem Katamnesezeitraum von einem Jahr) beschreibt ebenfalls einen günstigen Verlauf bezüglich Anfallsfrequenz und psychosozialem Funktionieren (LAFRANCE, MILLER, RYAN, BLUM, SOLOMON, KELLEY & KEITNER, 2009).

MAYOR, HOWLETT, GRÜNEWALD und REUBER (2010) berichten von einer Pilotstudie mit 47 PatientInnen, die im Rahmen einer 20-stündigen psychodynamisch-interpersonal orientierten fokussierten Kurzpsychotherapie behandelt werden. Im längerfristigen Follow-up (im Durchschnitt 3½ Jahre) zeigt sich auch hier eine Verbesserung bezüglich Anfallsfrequenz und Lebensqualität.

Wenngleich als Pilotstudien deklariert, ist die Aussagekraft aller drei erwähnten Untersuchungen äußerst gering. Eines der Hauptprobleme aus methodischer Sicht ist die ungeklärte Frage der Auswahl der PatientInnen, mit anderen Worten bleibt völlig offen, welche PatientInnen sich für eine Psychotherapie entschieden haben und welche nicht. Immerhin haben in allen drei Studien jeweils weit über die Hälfte der potentiell für die Untersuchung qualifizierenden PatientInnen nicht teilgenommen.

MAYOR ET AL. berichten, dass gut 25% ihrer StudienpatientInnen im Follow-up anfallsfrei geworden sind. Eine Vielzahl epidemiologischer Studien (vgl. z.B. LEMPERT & SCHMIDT, 1990 oder auch die Daten der in Kapitel 4 weiter unten vorgestellten eigenen Studie) berichten allerdings übereinstimmend von einer Rate von ca. einem Drittel aller dissoziativen AnfallspatientInnen, die im längerfristigen (und nota bene «natürlichen») Verlauf anfallsfrei wer-

den. Aus guten klinischen Gründen dürfen wir davon ausgehen, dass Psychotherapie die Chance auf Anfallsfreiheit im günstigen Falle verbessert, sicherlich aber nicht verringern sollte. Deshalb ist der «unter Epidemiologie» liegende Wert aus der Studie von MAYOR AT AL. ein deutlicher Indikator, dass ein Selektionsbias bezüglich Inanspruchnahme von Psychotherapie vorliegt. Wenn psychotherapeutische Effekte in empirischer Weise untersucht werden sollen, ist dieser Selektionsbias zwingend zu berücksichtigen bzw. zu kontrollieren. Die Schwierigkeiten und Herausforderungen der empirischen Psychotherapieforschung sind hier nicht Thema und werden darum nicht weiter dargestellt.

Jenseits der wenigen empirischen Befunde findet sich in der Literatur eine Reihe von Überblicksarbeiten mit klinischen und theoretischen Ausführungen zur Frage der Therapie bei dissoziativen AnfallspatientInnen. Ein repräsentatives und gleichzeitig zusammenfassendes Beispiel ist der Buchbeitrag von LAFRANCE, KANNER und BERRY (2007). Grundtenor ist, dass es wenig gesichertes Wissen über die Therapie dissoziativer Anfälle gibt. Unter Verweis auf klinische Erfahrungen werden «symptom- bzw. anfallsspezifische» kognitiv-behaviorale, psychodynamische und hypnotherapeutische Verfahren, häufig in Trauma-spezifischer Adaptation, empfohlen, wobei die postulierte Symptomspezifität des Vorgehens selten expliziert wird. Zudem wird auf die Notwendigkeit der angemessenen (ggf. auch pharmakologischen) Behandlung komorbider psychischer Störungen hingewiesen. Dieser und andere Artikel münden dann regelhaft in ein Plädoyer für einen integrierten bio-psycho-sozialen Therapieansatz im Sinne einer Kombination von pharmakologischen, psycho- und soziotherapeutischen Interventionen. Die die allgemeine Interdependenz verdeutlichenden Grafiken und Pfeildiagramme (vgl. z.B. a. a. O., p. 469) sind dabei ebenso zutreffend wie unspezifisch.

Auf die bestehende psychotherapeutische, psychosomatische, psychoanalytische oder psychiatrische Literatur zum Thema Konversionsstörungen wird selten Bezug genommen. Damit stellen die Epilepsie oder andere neurologische Störungen nicht nur bei der Differentialdiagnose, sondern auch bei der Behandlung die Referenzgröße dar. «We can use other neurologic disorders, such as stroke, as an analogy to better understand NES [non epileptic seizures, d.h. dissoziative Anfälle, Anm. des Verf.]. Because both are paroxysmal disorders, comparing types of stroke and treatments aid in proposing a neuropsychiatric model for NES semiology and treatment» (LAFRANCE & DEVINSKY, 2004, p. 16).

Aus psychologisch-psychiatrischer Sicht muten die neurologisch orientierten Stellungnahmen zur Behandlung dissoziativer AnfallspatientInnen wenig substantiell an. Beinahe wäre man ge-

neigt, die Abkoppelung vom allgemeinen psychotherapeutisch-psychiatrischen Behandlungsdiskurs als dissoziativ zu charakterisieren.

Die psychotherapeutische Behandlung dissoziativer AnfallspatientInnen orientiert sich sinnvoller- und zweckmäßigerweise primär an der zugrunde liegenden Psychopathologie und Psychodynamik. Diese ist sehr heterogen und erstreckt sich über einen weiten Bereich des Spektrums der psychischen Störungen. Für alle diese Störungen existiert eine breite Palette klinisch bewährter psychotherapeutischer Methoden unterschiedlicher Provenienz. Teilweise sind diese Methoden in Störungsspezifischer Weise ausdifferenziert, wobei sich der Begriff Störung dann in aller Regel auf eine spezifische Erkrankung und nicht auf ein Symptom bezieht.

Bei einer solchen Zugangsweise relativiert sich die Bedeutung des dissoziativen Anfallsymptoms für die Behandlung, trotz seines zuweilen prominenten Charakters. Das in der einschlägigen Literatur auffindbare Bemühen um eine einheitliche symptomspezifische Behandlung ergibt aus psychiatrischer Sicht keinen Sinn.

Sinnvoll allerdings ist die therapeutische Berücksichtigung einiger tatsächlich symptomspezifischer Besonderheiten (vgl. z.B. SCHMUTZ ET AL, 2009, S. 481 f.). Dissoziative Anfälle erfordern keine notfallmedizinischen Maßnahmen, außer bei Hinweisen auf anfallsassoziierte abklärungsbedürftige Verletzungen. Dissoziative Anfälle per se begründen auch keine Indikation für eine Behandlung mit Sedativa. Bei von ärztlichen TherapeutInnen durchgeführten Psychotherapien kann diesbezüglich ein starker interaktioneller Druck in der Therapie zur Verordnung solcher Medikamente entstehen. Gleiches gilt für Arbeitsunfähigkeit und Krankschreibung: auch in diesen Bereichen begründen dissoziative Anfälle per se keine Indikation, und auch hier können ärztliche TherapeutInnen unter einem erheblichen Handlungsdruck kommen.

Aus psychotherapeutischer Sicht bewährt sich eine Haltung, in der solche anfallsassoziierten Implikationen gut im Auge behalten werden, gleichzeitig aber konsequent als Manifestationen des sekundären Krankheitsgewinnes gewertet und therapeutisch bearbeitet werden. Voraussetzung dafür ist – wie bei allen Konversionssymptomen – eine hinreichende diagnostische Sicherheit auf Seiten der behandelnden PsychotherapeutInnen. Dissoziative AnfallspatientInnen zweifeln im Verlaufe einer Psychotherapie immer wieder an der psychischen Genese des Symptoms und plädieren, implizit oder explizit, für eine diagnostische Reevaluation. Teilt die Psychotherapeutin oder der Psychotherapeut diese Zweifel, ist eine Behandlung im engeren Sinne nicht (mehr) möglich.

Um es in psychoanalytischer Terminologie zu formulieren: Um den Wunsch nach diagnostischer Reevaluation des Anfallssymptoms als Widerstand verstehen und deuten zu können, bedarf es einer Klarheit darüber, dass das Symptom psychischer Genese ist, Ausdruck eines unbewussten Konfliktes. Fehlt diese Klarheit, ist Therapie zumindest in diesem Bereich nicht möglich.

2.1.9 Prognose

Die Prognose bei dissoziativen Anfällen ist vergleichsweise schlecht. In einer Metaanalyse von 26 Outcome-Studien schätzen BOWMAN und KANNER (2007) die Rate der längerfristig anfallsfreien PatientInnen auf etwas über ein Drittel, bei ca. einem Drittel kommt es zu einer Verbesserung bei allerdings persistierenden Anfällen und bei ca. 30% schließlich ist ein chronisch schlechter Verlauf zu konstatieren.

Die Vergleichbarkeit der Studien ist stark eingeschränkt, dies aufgrund großer methodologischer Unterschiede und ebenfalls sehr unterschiedlicher Untersuchungskollektive. So differiert beispielsweise alleine schon die Definition, nach welcher anfallsfreien Zeitdauer überhaupt von Anfallsfreiheit gesprochen wird, zwischen den analysierten Studien erheblich. Die meisten Studien untersuchen eine Kohorte von PatientInnen mit Diagnosestellung in einem definierten Zeitraum und einem einzigen, bei allen PatientInnen identischen Nachuntersuchungszeitpunkt. Die individuell sehr unterschiedlichen Follow-up-Zeiträume werden dann gemittelt, was die Aussagekraft der Befunde einschränkt (a. a. O., p. 452).

Für das Kollektiv der in spezialisierten Tertiärzentren gesehenen dissoziativen AnfallspatientInnen (die im Durchschnitt sicherlich chronifiziertere und komplexere Erkrankungsverläufe aufweisen als die in der allgemeinneurologischen und allgemeinmedizinischen Grundversorgung abgeklärten PatientInnen) liegt die Rate der längerfristig anfallsfreien PatientInnen bei ca. 30%. Bei ca. 70% dieser PatientInnen ist in anfallssymptomatischer Hinsicht ein mäßiger oder sogar schlechter Verlauf zu konstatieren (vgl. z. B. REUBER, PUKROP, BAUER, HELMSTAEDTER, TESSENDORF & ELGER, 2003 oder die eigenen Befunde in Kapitel 4 weiter unten).

Die meisten Outcome-Untersuchungen fokussieren auf die Anfallsfrequenz als hauptsächliches oder sogar alleiniges Maß für das Outcome. Auch hier wieder spielt die Epilepsie als Referenzgröße eine wichtige Rolle, da bei vielen Untersuchungen im Bereich der Epilepsie (z. B. bei Studien über Antikonvulsiva oder über das Follow-up nach epilepsiechirurgischen Eingriffen) die Anfallsfrequenz selbstverständlich und ohne weitere Begründung als zentrales

Zielkriterium gesetzt wird.

Nun ist aber selbst im Bereich der Epilepsie die Sache nicht so eindeutig, wie sie *prima vista* erscheinen mag. GILLIAM (2002) zeigt beispielsweise, dass bei PatientInnen mit persistierenden epileptischen Anfällen nicht die Anfallsfrequenz, sondern das Ausmaß der begleitenden Depressivität mit der subjektiv wahrgenommenen Lebensqualität korreliert.

Im Bereich der dissoziativen Anfälle zeigen LAFRANCE und SYC (2009) in einer Querschnittsuntersuchung zum Zeitpunkt der Diagnosestellung, dass auch hier nicht die Anfallsfrequenz, sondern Depressivität und allgemeine Belastung mit psychiatrischen Symptomen (gemäß SCL-90) mit der selbst eingeschätzten Lebensqualität korrelieren. Beide letztgenannten Studien beziehen sich auf nicht-anfallsfreie PatientInnen, können also keine Aussagen über den allfälligen Zusammenhang von Anfallsfreiheit und Lebensqualität machen.

Die entsprechenden Befunde aus Outcome-Studien (die damit natürlich auch anfallsfreie PatientInnen einschließen), die nebst den dissoziativen Anfällen auch den Verlauf der Lebensqualität (in der Regel mit dem QOLIE-31 gemessen, vgl. weiter unten Kapitel 3.4.4), von Depressivität (in der Regel mit dem BDI, Beck Depressions-Inventar gemessen) und von allgemein-psychiatrischer Symptombelastung (in der Regel mit der Symptom Check List, SCL-90 gemessen) erheben, sind heterogen. In der Tendenz zeichnet sich ab, dass Anfallsfreiheit oder Verbesserung im anfallssymptomatischen Verlauf mit einer Verbesserung von Depressivität und Lebensqualität korreliert ist (vgl. z.B. BOWMAN & KANNER, 2007, p. 452, REUBER, PUKROP, BAUER ET AL., 2003 oder die eigenen Befunde in Kapitel 4 weiter unten). Die Frage einer allfälligen Ursache-Wirkungs-Richtung bleibt dabei unbeantwortet.

Unabhängig davon lässt sich allerdings festhalten, dass das psychosoziale bzw. sozialmedizinische Outcome insgesamt bei dissoziativen AnfallspatientInnen vergleichsweise schlecht ist. In Übereinstimmung mit anderen Befunden zeigen beispielsweise REUBER, PUKROP, BAUER ET AL. (2003), dass knapp 60% der von ihnen untersuchten 164 PatientInnen im längerfristigen Follow-up arbeitsunfähig, d.h. von Sozialhilfe oder Invalidenrenten abhängig sind.

2.1.10 Risikofaktoren für den Erkrankungsverlauf

Angesichts der dargestellten mäßigen bis schlechten Prognose von dissoziativen AnfallspatientInnen erscheint die Frage nach relevanten prognostischen Faktoren naheliegend. Ein besseres Verständnis von Risikofaktoren für den Erkrankungsverlauf – so die berechtigte Hoffnung – könnte zu verbesserten therapeutischen Maßnahmen und Interventionen führen.

Die empirischen Befunde in diesem Bereich sind sehr vielfältig und – leider – wenig eindeutig. Die Mehrzahl der vorliegenden Untersuchungen ist retrospektiver Natur, d.h. zu einem bestimmten Zeitpunkt werden PatientInnen, bei denen in einer früheren Zeitperiode dissoziative Anfälle diagnostiziert worden sind, über den zwischenzeitlichen Verlauf und den aktuellen psychiatrischen und psychosozialen Zustand befragt. Die so genannten Baselinedaten über den Zustand und die Vorgeschichte bei Diagnosestellung werden in der Regel aktenanamnestisch erhoben. Es werden dann korrelative Zusammenhänge zwischen den anfallsbezogenen Outcomegruppen einerseits und den Baselinedaten bzw. dem im Follow-up erhobenen psychiatrischen und psychosozialen Zustand andererseits gesucht.

So finden z. B. WALCZAK, PAPACOSTAS, WILLIAMS, SCHEUER, LEBOWITZ und NOTARFRANCESCO (1995) bei 51 untersuchten PatientInnen, dass eine längere Latenz vom Erstanfall bis zur Diagnosestellung sowie das Vorliegen von zusätzlichen psychiatrischen Diagnosen mit einem schlechten symptomatischen Outcome assoziiert sind. SELWA, GEYER, NIKAKHTAR, BROWN, SCHUH und DRURY (2000) zeigen bei 57 PatientInnen, dass eine in semiologischer Hinsicht als «kataton» (d.h. ohne motorische Beteiligung) imponierende Anfallssemiologie mit einem besseren Outcome assoziiert ist. Diese zwei Beispiele mögen zur Illustration von Befunden solcher retrospektiver Untersuchungsdesigns genügen.

In methodischer Hinsicht ist die Verwendung retrospektiver und aktenanamnestischer Daten sicherlich kritisch zu beurteilen. Die Güte und Zuverlässigkeit der aktenanamnestischen Daten ist entscheidend für die Aussagekraft der Befunde. In interpretatorischer Hinsicht fällt zudem ins Gewicht, dass derart gefundene korrelative Zusammenhänge über die Feststellung einer Assoziation hinaus keine weiteren Aussagen erlauben.

Wie BORTZ (1984, S. 288) dezidiert festhält, liefert eine gefundene Korrelation zwischen zwei Merkmalen keine Informationen darüber, ob das erste Merkmal das zweite kausal beeinflusst, umgekehrt das zweite Merkmal das erste kausal beeinflusst, beide Merkmale von einer dritten oder weiteren Variablen kausal beeinflusst werden oder das erste und das zweite Merkmal sich gegenseitig kausal beeinflussen. *«Eine Korrelation zwischen 2 Variablen ist eine notwendige, aber keine hinreichende Voraussetzung für kausale Abhängigkeiten. Korrelationen können deshalb nur als **Koinzidenzen** interpretiert werden»* (ibd., Kursiv- und Fett-Setzung im Original). Deshalb ist die Interpretation solcher Befunde im Sinne prognostisch relevanter Faktoren aus statistischer Sicht nicht zulässig.

Prospektiv angelegte Untersuchungsdesigns können diese methodischen Probleme ver-

meiden. Die erhobenen Baselinedaten bei prospektiven Studien dürfen in der Regel als zuverlässig gelten. Auch hier ist die Ermittlung direkter kausaler Zusammenhänge nicht möglich (zum Problem des statistischen Kausalitätsnachweises vgl. BORTZ, 1984, S. 288 f.). Mit den statistischen Verfahren der logistischen Regression steht allerdings eine in der sozialwissenschaftlichen und medizinischen Forschung gut etablierte Möglichkeit der Ermittlung prognostischer Risikofaktoren zur Verfügung, die eine hohe und spezifische Aussagekraft aufweisen. Ein logistisches Regressionsverfahren wird auch bei der vorliegenden eigenen Untersuchung eingesetzt und ist weiter unten in Kapitel 4.3.2 im Detail dargestellt.

REUBER und ELGER führen in einem Überblick zur Studienlage (2003, p. 211) folgende Faktoren an, die im Hinblick auf ihre verlaufsprädiktive Wertigkeit untersucht worden sind: Komorbide Epilepsie, andere komorbide neurologische Erkrankungen, auffällige MRI-Befunde, Geschlecht, Latenz zwischen Erstanfall und Diagnosestellung, generelle psychiatrische Komorbidität, Persönlichkeitsstörungen, anamnestischer (sexueller) Missbrauch, Krankschreibung/Arbeitsunfähigkeit, Anfallssemiologie, IQ, aggressive Verhaltensstörung, Einstellung zur Diagnose, Alter bei der Diagnosestellung sowie psychiatrische/psychotherapeutische Behandlung nach der Diagnosestellung.

In einem umfassenden Review von 2007 listen BOWMAN und KANNER zusätzlich noch Studien auf, die auch auffällige EEG-Befunde sowie klar identifizierbare Stressoren vor dem Erstauftreten der Anfälle untersuchen (a. a. O., p. 454).

Für die meisten der untersuchten Faktoren ist die Befundlage in der Zusammenschau entweder widersprüchlich ist oder eindeutig in dem Sinne, dass der Faktor keine prognostische Wertigkeit aufweist. Bei einigen wenigen Faktoren hingegen zeichnet sich ein Trend zu einer prognostischen Wertigkeit ab: Das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung scheint ein schlechtes Outcome zu prädictieren, während umgekehrt ein klar identifizierbarer Stressor vor Anfallserstmanifestation als Prädiktor für ein gutes Outcome gilt. Die Akzeptanz der Diagnose scheint die Prognose zu verbessern, wohingegen ein tiefer IQ, eine längere Zeitdauer zwischen der Anfallserstmanifestation und der Diagnosestellung sowie eine hypermotorische Anfallssemiologie die Prognose zu verschlechtern scheinen.

Wie mit den vorsichtigen Formulierungen angedeutet, sind diese Ergebnisse einzig im Sinne vorläufiger Trends zu sehen, da die Vergleichbarkeit der Studien aufgrund methodologischer Unterschiede stark eingeschränkt ist. In diversen Studien fehlen nachvollziehbare Angaben über die Definition bzw. Operationalisierung der untersuchten Merkmale. Auch

die Gewichtung innerhalb postulierter prognostischer Merkmalspools bleibt unklar (a.a.O., p. 455). Die statistischen Probleme retrospektiv analysierter korrelativer Zusammenhänge sind weiter oben in diesem Kapitel schon zur Sprache gekommen.

Ein interessanter Punkt, der an dieser Stelle noch kurz erläutert werden soll, ist der Stellenwert psychiatrischer bzw. psychotherapeutischer Behandlung für die Prognose. Aufgrund klinischer Erfahrung wäre zu erwarten, dass dieser «Faktor» eine klare prognostische Wertigkeit aufweist, d.h. dass eine Behandlung zu einer Verbesserung des symptomatischen Outcomes führt.

Während bei BOWMAN und KANNER (2007) zwei Studien von einer Verbesserung des Outcomes durch Psychotherapie berichten, können sieben Studien keine Effekte (d.h. weder eine Verbesserung noch eine Verschlechterung des Outcomes) durch Psychotherapie nachweisen. REUBER und ELGER (2003) zitieren drei Studien, die Psychotherapie als prognostischen Faktor untersucht haben, eine mit günstigem, eine mit ungünstigem und eine ohne Effekt auf das Outcome. Klinische Erfahrung und statistisch-empirische Befunde scheinen also deutlich auseinander zu klaffen.

Wie oben in Kapitel 2.1.8 dargelegt, ist die empirische Untersuchung von Psychotherapieeffekten ein methodisch anspruchsvolles Unterfangen. In der Mehrzahl der Studien, die psychiatrische/psychotherapeutische Behandlung als potentiellen Verlaufsprädiktor mit untersuchen, finden sich keine detaillierten Angaben über Behandlungsform und Behandlungsintensität oder berufliche Qualifikation/Erfahrung der TherapeutInnen. Die unterschiedlichsten Behandlungen werden damit zu einem einzigen potentiellen Prädiktor-Merkmal zusammengefasst. Im Hinblick auf die bekannte Heterogenität real praktizierter psychotherapeutischer Behandlungen erscheint dies problematisch.

Noch problematischer fällt aus methodologischer Sicht ins Gewicht, dass der offenkundige Selektionsbias bezüglich Inanspruchnahme von Psychotherapie mit hoher Wahrscheinlichkeit zu verzerrten Ergebnissen führt. Ein gefundener oder auch nicht gefundener Effekt des Faktors «Psychotherapie» hat dann möglicherweise wenig mit Psychotherapie selbst zu tun, sondern vielmehr mit dem Merkmal oder dem Merkmalspool, der für die Inanspruchnahme oder Nicht-Inanspruchnahme von Psychotherapie verantwortlich ist.

Besteht ein quantitativer (und nicht qualitativ, Einzelfall-orientierter) Untersuchungsanspruch, lässt sich diese Frage nur mit einem randomisierten Untersuchungsdesign klären – was bei keiner der von REUBER und ELGER (2003) und auch von BOWMAN und KANNER (2007) zitierten Outcomestudien der Fall ist.

Wir dürfen also zusammenfassend festhalten, dass die Frage nach der prognostischen Wertigkeit psychiatrisch-psychotherapeutischer Interventionen im postdiagnostischen Verlauf bei dissoziativen AnfallspatientInnen bislang nicht angemessen untersucht worden ist. Aus quantitativ-empirischer Sicht können damit keine Aussagen getroffen werden, in welcher Weise sich Psychotherapie auf die Prognose auswirkt.

2.2 Exkurs über empirische Befunde bei anderen Konversionssymptomen

Die zeitgenössische empirische Erforschung dissoziativer Anfälle ist zu großen Teilen neurologisch-neuropsychiatrisch orientiert und wird in überwiegender Zahl an spezialisierten neurologischen Zentren durchgeführt. Bei unserer Tour d’horizon über die entsprechenden Forschungsbefunde in den vorangehenden Kapiteln sind auch einige Implikationen dieser notwendigen, gleichzeitig notgedrungenen und zuweilen konflikthaften Dreiecksverbindung zwischen dissoziativer AnfallspatientIn, NeurologIn und PsychotherapeutIn zur Sprache gekommen.

Im Bereich der dissoziativen Bewegungs-, Gang- und Haltungstörungen sowie der dissoziativen Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen finden sich analoge Verhältnisse. Auch dort sind die entsprechenden organmedizinischen Disziplinen qua differentialdiagnostischer Zuständigkeit erste Anlaufstellen für diese Störungen. Im Speziellen trifft dies für die Neurologie und die Orthopädie der Bewegungsstörungen, der Gang- und Haltungstörungen, der Paresen und der Lähmungen, der Schmerzstörungen sowie der An-, Dys, Hyp- und Hyperästhesien zu. Weiterhin gilt dies auch für die Oto-Rhino-Laryngologie der Hör- Sprech- und Schluckstörungen und für die Ophthalmologie der Sehstörungen. Der Übersicht und Vergleichbarkeit halber sollen an dieser Stelle die wichtigsten Befunde in aller Kürze zusammenfassend dargestellt werden.

In der aktuellen Diskussion über dissoziative Bewegungsstörungen finden sich sehr analoge Fragestellungen und weitgehend ähnliche empirische Forschungsbefunde, wie wir sie in diesem Kapitel bei den dissoziativen Anfällen gesehen haben. Zwei aktuelle Reviews (GUPTA & LANG, 2009 sowie NOWAK & FINK, 2009) berichten übereinstimmend von vielfältigen, insbesondere elektrophysiologischen und bildgebenden differentialdiagnostischen Bemühungen. Die lange Latenz zwischen der Symptomerstmanifestation und der definitiven Diagnosestellung wird auch hier als ungünstig für den Verlauf und die Prognose betrachtet.

Psychogene Lähmungen beispielsweise treten vorzugsweise in der vierten Lebensdekade auf, zeigen keine Geschlechterpräferenz. Es wird von einer – im Vergleich zu somatogenen Lähmungen – deutlich erhöhten psychiatrischen Komorbidität, insbesondere Depressionen und Persönlichkeitsstörungen, berichtet. Bezüglich Prognose zeigen vereinzelte Studien ein recht günstiges Bild, bei ca. 60% kommt es im längerfristigen Follow-up zu einer vollständigen Remission der Lähmung, bei ca. 30% zu einer Verbesserung und nur bei ca. 10% ist ein schlechter Verlauf zu beobachten (NOWAK & FINK, 2009, p. 1017).

Psychogener Tremor, um noch ein anderes Beispiel aus dem Bereich der Bewegungsstörungen anzusprechen, tritt überwiegend (in ca. 70% der Fälle) bei Frauen auf, das Erstauftretensalter reicht von der zweiten bis zur siebten Dekade. Auch hier stellen Depression, Angst und Persönlichkeitsstörungen die häufigsten psychiatrischen Komorbiditäten dar und die Prognose des Erkrankungsverlaufs scheint ähnlich günstig wie bei den psychogenen Lähmungen zu sein (ibd.).

REICH (2006) allerdings kommt in einem umfassenderen Überblick zur Studienlage bei psychogenen Bewegungsstörungen zu einer deutlich pessimistischeren Einschätzung der Prognose. Unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Studienmethodologien schätzt er die Rate der schlechten Verläufe auf deutlich über 50%. Als Prädiktor für einen günstigen Symptomverlauf wird ein geringer Chronifizierungsgrad der Symptomatik beschrieben (REICH, 2006, p. 293).

Fragen zur Ätiologie werden in allen drei zitierten Arbeiten mit Hinweis auf «emotionale Faktoren» eher summarisch behandelt, das Konzept der Dissoziation und der Suggestibilität wird als relevant eingeschätzt. Zur Behandlung werden Psychotherapie, Stressmanagement und ggf. Antidepressiva empfohlen. Mehrere Zentren setzen bei dissoziativen Bewegungsstörungen zudem transkranielle Magnetstimulation (TMS) ein, was kurzfristig zu einer Symptomverbesserung führt und – so die Autoren – den PatientInnen in einer die weitere Psychotherapie unterstützenden Weise die prinzipielle Veränderbarkeit der Symptomatik demonstriert. Aus der Beschreibung wird allerdings nicht klar, ob die Autoren die Effekte von TMS als Placebo oder als «tatsächlichen» Behandlungseffekt werten (NOWAK & FINK, 2009, p. 1019).

LANSKA (2006) stellt in einer Übersichtsarbeit über «Functional weakness and sensory loss» ausführlich differentialdiagnostische klinische Tests zur Unterscheidung zwischen psychogener und somatogener Schwäche und sensorischen Ausfällen vor. Er unterstreicht damit die

persistierenden differentialdiagnostischen Herausforderungen auch in diesem Bereich der Konversions symptomatik. Untersuchungen zu psychiatrischer Komorbidität und zu prognostisch relevanten Faktoren liegen nicht vor. Aus klinischer Sicht konstatiert LANSKA einen eher schlechten Erkrankungsverlauf, einzig beim isolierten hemisensorischen Syndrom scheint eine günstige Prognose zu bestehen (a.a.O., p. 306).

In einer Übersichtsarbeit über psychogene Sehstörungen berichtet BEATTY (1999) von einer klinisch relevanten Prävalenz (ca. 1% aller ophthalmologischen Konsultationen), wobei Einschränkungen oder Verlust der Sehschärfe die häufigsten Symptome darstellen. In der Mehrzahl handelt es sich um jüngere (vergleichsweise häufig auch Kinder) und weibliche PatientInnen. Eine Reihe klinischer Testuntersuchungen ermöglicht recht zuverlässig die Abgrenzung von psychogenen und somatogenen Sehstörungen.

Trotz nachgewiesener überdurchschnittlicher psychiatrischer Komorbidität scheint Psychotherapie – so die Befunde zweier Studien – nicht hilfreich. Diverse Untersuchungen berichten von einer günstigen Prognose mit einer unterstützend-abwartenden Haltung und Vereinbarung von Nachkontrollterminen ophthalmologischerseits als einzige Interventionen. Bei 45–78% kommt es in diesem Setting zu einer vollständigen Symptomremission (BEATTY, 1999, p. 206 f). Schlechte Verläufe mit dauerhafter Invalidisierung scheinen eher selten.

Psychogene Hörstörungen sind – ähnlich wie die psychogenen Sehstörungen – vergleichsweise häufig im Kindesalter zu beobachten, von einem gehäuften Auftreten wird zudem bei Armeeangehörigen bzw. Kriegsveteranen berichtet (LIN & STAECKER, 2006). Auch in diesem Bereich ermöglicht eine Reihe klinischer Testuntersuchungen recht zuverlässig die Differentialdiagnose psychogener und somatogener Hörstörungen (a.a.O., p. 324 ff). Spezifische Untersuchungen über Erkrankungsverlauf, Therapie und Prognose liegen nicht vor.

Auch für die psychogene Dysphagie – um ein weiteres Beispiel aus dem ORL-Bereich anzusprechen – liegen keine empirischen Untersuchungen über Prävalenz, Therapie und Prognose vor. BAROFKY und FONTAINE (1998) zeigen in einer kontrollierten Untersuchung, dass sich PatientInnen mit psychogener Dysphagie und Anorexia nervosa-PatientInnen in psychologisch-psychiatrischer Hinsicht unterscheiden, ersteres also nicht – wie häufig vermutet – als Variante einer Essstörung zu betrachten ist. Weiterhin weisen RAVICH, WILSON, JONES und DONNER (1989) auf die besonderen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei diesem Störungsbild hin. Im Rahmen einer Reevaluation an einem spezialisierten Zentrum für

Schluckbeschwerden haben die AutorInnen bei 15 von 23 PatientInnen (= 65%) mit vordiagnostizierter psychogener Dysphagie bzw. psychogenem Globus eine hinreichend erklärende somatische Ursache für die Beschwerden nachweisen können.

Abschließend sollen noch zwei Untersuchungen dargestellt werden, die jeweils gemischte KonversionspatientInnen bezüglich psychiatrischer Charakteristika, Outcome und Risikofaktoren untersuchen.

COUPRIE, WIJCKES, ROOIJMANS und VAN GIJN (1995) führen ein Follow-up bei 54 KonversionspatientInnen mit einer breiten Palette motorischer und sensorischer Konversionssymptome (Paresen, sensorische Defizite, Haltungs- und Gangstörungen, Aphonie, Sehverlust sowie Torticollis) durch. Der durchschnittliche Katamnesezeitraum beträgt 4.5 Jahre mit einem Range von 1.5–9.5 Jahren. Bei 59% zeigt sich eine vollständige oder weitgehende Symptommfreiheit, bei 41% präsentieren sich die Symptome unverändert oder verschlechtert. Als stärkste Prädiktoren für ein günstiges Outcome erweisen sich ein günstiger Frühverlauf noch während der stationären Abklärung/Behandlung sowie – in schwächerem Ausmaße – eine kurze Zeitdauer zwischen dem Erstauftreten der Symptomatik und der Diagnosestellung.

In der schon weiter oben zitierten Studie von CRIMLISK, BHATIA, COPE, DAVID, MARSDEN und RON (1998) geht es nebst der Untersuchung der Diagnosevalidität bei Konversionsstörungen auch um die Erhebung des Outcomes im Sinne eines natürlichen Verlaufes. Eingeschlossen in der Untersuchung sind alle Konversionssymptome mit motorischer Beteiligung außer Anfälle (letzteres wegen fraglicher Komorbidität mit epileptischen Anfällen), entweder im Sinne einer Absenz motorischer Funktionen (Hemiplegie, Paraplegie) oder im Sinne einer abnormen motorischen Aktivität (Tremor, Dystonie, Ataxie).

Im Follow-up nach 5–7 Jahren sind 28% symptomfrei geworden, 20% haben sich in symptomatischer Hinsicht verbessert, 14% sind unverändert geblieben, in 38% der Fälle hingegen ist es zu einer symptomatischen Verschlechterung gekommen. Ein krankheitsbedingter finanzieller Benefit und pendente versicherungsrechtliche Auseinandersetzungen erweisen sich als starke Prädiktoren für ein ungünstiges Outcome. Umgekehrt prädisponieren ein kurzer Zeitraum zwischen Erstauftreten und Diagnosestellung sowie eine Verheiratung oder Scheidung im Follow-up-Zeitraum ein günstiges Outcome. Die AutorInnen interpretieren diesen originellen letztgenannten Befund in der Weise, dass Scheidung oder Heirat im Follow-up je Ausdruck einer zu vermutenden und günstig zu wertenden beziehungsmaßige Klärung ist und in der Weise zu einer symptomatischen Verbesserung beigetragen hat.

2.3 Epilog und Überleitung zu Kapitel 3 und 4

Wie wir am Ende von Kapitel 1 gesehen haben, resümierte FREUD seine Bemühungen zur Erforschung der Hysterie eher pessimistisch, sprach von der «besonderen Undurchsichtigkeit der Symptombildung» und wandte sich schließlich von diesem Forschungsgebiet ab. Sein ursprüngliches Vorhaben gemeinsam mit BREUER war ja gerade gewesen, die maßgebenden Bedingungen der Symptombildung bei der Hysterie aufzuklären, was in FREUD's eigener Einschätzung gut 30 Jahre nach den «Studien über Hysterie» offensichtlich nicht gelungen ist.

Dass die Hystericæ wie Anno O. oder Emmy von N. aus der Anfangsphase der Psychoanalyse in theoretischer Hinsicht eine große Inspiration für FREUD darstellten, ist keine Frage. In therapeutischer Hinsicht jedoch scheinen die Behandlungen von BREUER und von FREUD – soweit überhaupt zuverlässig bekannt – nicht sonderlich erfolgreich, teils sogar durchaus erfolglos gewesen zu sein, wie beispielsweise ELLENBERGER in seiner detailliert recherchierten Studie über die «Entdeckung des Unbewussten» (1985, insbesondere S. 659–667) nachweist. Ob dieser Umstand für FREUD's spätere Haltung zur Hysterie eine Rolle spielte, entzieht sich unserer Kenntnis.

Wir haben weiter gesehen, dass es nach FREUD mannigfache Versuche gegeben hat, mehr Licht in die «besondere Undurchsichtigkeit» der hysterischen Symptombildung zu bringen. Trotzdem gelten auch heute noch die schweren hysterischen Leiden bzw. ihre nosologisch neu gruppierten und terminologisch modernisierten Nachfahren (die Somatisierungs-, dissoziativen und Konversionsstörungen, die histrionische, infantile und Borderline-Persönlichkeitsstörungen) in therapeutischer Hinsicht als herausfordernd und chronifizierungsgefährdet. Die heutige Rate so genannter therapeutischer Misserfolge dürfte sich – zumindest nach klinischer Erfahrung – nicht wesentlich von derjenigen zu FREUD's Zeiten unterscheiden.

Inspiziert durch den Umstand, im Rahmen der klinischen Tätigkeit am Schweizerischen Epilepsie-Zentrum in Zürich regelmäßig mit PatientInnen mit hysterischen bzw. dissoziativen Anfällen befasst zu sein, entstand die Idee für ein Forschungsprojekt. Der Skepsis von FREUD gewahr, sollte nicht die Aufklärung der maßgebenden Bedingungen der Symptombildung, sondern vielmehr des Symptomverlaufes im Zentrum stehen. Die Replikation oder Widerlegung von schon Untersuchtem erschien dabei wenig reizvoll. Augenfällig hingegen war das Fehlen psychodynamischer Aspekte in der empirischen Forschung der letzten Dekaden.

Durch die Erforschung dieser vernachlässigten Aspekte – so unsere Erwartung – könnten

sich neue Verstehensmöglichkeiten über diese PatientInnen eröffnen.

Bei neurotischen Symptomen lassen sich kausale und finale Aspekte unterscheiden. Während erstere häufig verborgen und auf Anhieb nicht leicht zu erkennen sind, treten letztere offener zutage, sind auch für die PatientInnen selber durchaus wahrnehmbar. So bleiben im Rahmen von Erstabklärungen die Ursachen der Genese dissoziativer Anfälle häufig unklar, die Konsequenzen der Symptombildung im Sinne des finalen Symptomaspektes (beispielsweise eine Rund-um-die-Uhr-Betreuung durch die Angehörigen) werden hingegen in aller Regel gut erkennbar. In Außerkraftsetzung der üblichen logischen Verhältnisse führen diese Konsequenzen der Symptombildung dann oft zu deren Ursache. In analoger Weise - so unsere Hoffnung - könnte eine Untersuchung des Symptomverlaufs zum Verständnis der Symptombildung bzw. zur Charakteristik dieser PatientInnengruppe beitragen.

In den folgenden Kapiteln 3 und 4 werden Methodik und Befunde einer empirischen Untersuchung über Erkrankungsverlauf und Prognose bei dissoziativen Anfällen im Detail dargestellt.

3 Untersuchung über Erkrankungsverlauf und Prognose bei dissoziativen Anfällen: Methodik

3.1 Einführung und Untersuchungsziele

Wie wir in Kapitel 1 und 2 gesehen haben, waren dissoziative Anfälle bis zu Beginn des 20. Jahrhunderts in Bezug auf ihre ätiologische und nosologische Zuordnung klar im Kontext der Hysterie beheimatet. Im Gefolge des langsamen Verschwindens eines übergeordneten Hysteriekonzeptes im Verlaufe des 20. Jahrhunderts wurde es auch um die paroxysmale Symptomatik der Hysterie eher still. Aus psychiatrischer Sicht hat sie in verschiedenen alten und neuen Diagnose-Entitäten Unterschlupf gefunden und taucht in eigenständiger Form am ehesten noch als Marginalie bei den Konversionstörungen oder als dissoziatives Phänomen auf.

Im neurologischen Fachgebiet allerdings sind dissoziative Anfälle aufgrund der persistierenden differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bezüglich Abgrenzung von epileptischen Anfällen ein aktuelles Thema geblieben. Die Einführung des kombinierten Video-EEG-Monitorings und der damit verbesserten diagnostischen Möglichkeiten ab den 1980er-Jahren hat diese Auseinandersetzung weiter befördert, was sich in einer reichhaltigen epileptologisch und neuropsychiatrisch geprägten Literatur widerspiegelt. Diese ist in Kapitel 2 zusammenfassend dargestellt. Trotz eines in der Symptomgeschichte auffindbaren reichen Fundus an psychologischem und insbesondere psychodynamischem Wissen tritt dieses in der empirischen Forschung der letzten Dekaden allerdings kaum in Erscheinung.

Eine von 2004–2009 am Schweizerischen Epilepsie-Zentrum durchgeführte prospektive Outcome-Studie bezweckt, das Wissen über Prognose und Erkrankungsverlauf bei dissoziativen Anfällen aus psychodynamischer sowie persönlichkeitspsychologischer Perspektive zu erweitern und damit zu einem besseren Verständnis über diese PatientInnengruppe zu gelangen. Bei insgesamt 50 Patientinnen und Patienten, bei denen im Rahmen einer stationär-neurologischen differentialdiagnostischen Abklärung dissoziative Anfälle erstdiagnostiziert wurden, führten wir unmittelbar nach Diagnosestellung eine ausführliche Basiserhebung mit psychodynamischer, allgemein-psychiatrischer und testpsychologischer Abklärung durch (deren Einzelheiten weiter unten ausführlich dargestellt sind).

Nach Abschluss der stationären Abklärung wurden die Studienteilnehmenden zum ersten Mal nach 1 Monat, zum zweiten Mal nach 6 Monaten und zum dritten und letzten Mal nach 12 Monaten telefonisch kontaktiert. Dabei wurden Informationen über den jeweiligen zwischen-

zeitlichen Verlauf der Anfallssymptomatik, den sozialen und beruflichen Status sowie über allfällige psychotherapeutische, psychopharmakologische oder anderweitige Behandlungen erhoben. Zeitgleich zu den telefonischen Kontakten wurde ein Fragebogen zur subjektiven Einschätzung der Lebensqualität und des allgemeinen psychischen Befindens zugestellt.

Die Untersuchung bezieht sich auf Patientinnen und Patienten mit ausschließlich dissoziativen Anfällen. Bei Vorliegen komorbider epileptischer Anfälle wurden die PatientInnen nicht in die Studie eingeschlossen, da in diesen Fällen wegen der subjektiv und objektiv oft schwierigen Unterscheidbarkeit von dissoziativen und epileptischen Anfällen die differenzierte Erfassung des symptomatischen Verlaufes nicht zuverlässig möglich ist.

Die primäre Fragestellung der Untersuchung bezieht sich auf den Wert psychodynamischer und psychologisch-psychiatrischer Variablen für die Prädiktion des Erkrankungs- bzw. Gesundungsverlaufes nach der Diagnosestellung. Anders formuliert geht es um die Identifikation von Risikofaktoren für einen ungünstigen bzw. von Bedingungen eines günstigen postdiagnostischen Symptomverlaufs.

Spricht man vom Verlauf eines psychischen Symptoms und dessen Bedingungen, wäre man *prima vista* und intuitiverweise geneigt davon auszugehen, dass sich eine psychotherapeutische Behandlung nach Diagnosestellung als eine oder sogar *die* wesentliche Einflussgröße für das symptomatische Outcome erweisen würde.

Nach meinem Kenntnisstand sind bislang im Bereich der anerkannten psychotherapeutischen Methoden keine randomisierten Behandlungsstudien über dissoziative AnfallspatientInnen publiziert worden. Die vorliegenden Untersuchungen (BOWMAN und KANNER, 2007, p. 456ff.) über den Einfluss psychotherapeutischer Behandlungen auf das Outcome fassen eine Vielzahl unterschiedlicher und in der Regel hoch individualisierter Interventionen zusammen. Die Frage, welche PatientInnen sich nach der Diagnosestellung überhaupt für eine psychotherapeutische Behandlung entscheiden und welche nicht, bleibt dabei unbeantwortet.

Das Problem ist nicht trivial, da gerade bei dieser PatientInnengruppe erfahrungsgemäß eine erhebliche Skepsis gegenüber Psychotherapie besteht und die Rate der Inanspruchnahme einer solchen Behandlung tief ist. Aus statistisch-methodischer Sicht stellt sich damit das Problem konfundierender (Stör-)Variablen, die mit hoher Sicherheit anzunehmen sind und ohne deren Kontrolle die Interpretation von Treatmenteffekten nicht möglich ist. Wir haben oben in Kapitel 2.1.8 bei der Analyse der Studie von MAYOR ET AL. (2010) solche konfundierenden Effekte deutlich nachweisen können.

Die Erforschung psychotherapeutischer Effekte auf den Erkrankungsverlauf dissoziativer Anfalls-PatientInnen wäre zweifelsohne ein reizvolles und lohnenswertes Unterfangen. Jenseits kasuistischer, qualitativ orientierter Einzelfallforschung erforderte eine empirische, quantitativ orientierte Untersuchung allerdings ein Forschungsdesign, das unsere Kapazitäten übersteigt. Wir verzichteten deshalb explizit auf die Untersuchung dieses Aspektes und fokussierten auf den «natürlichen» Verlauf der Symptomatik.

In der Literatur zur Outcomeforschung bei dissoziativen Anfällen finden sich stark heterogene Befunde hinsichtlich verlaufsprädiktiver Merkmale (a. a. O., p. 457). Als relevante Prädiktoren werden das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung, einer depressiven Störung, einer hypermotorischer Anfallssemiologie, eines klar identifizierbaren Stressors vor der Anfallserstmanifestation sowie der Chronifizierungsgrad diskutiert.

Psychodynamische Merkmale sind bislang – wohl auch in Ermangelung hinreichend reliabler Messinstrumente – bei PatientInnen mit dissoziativen Anfällen noch nie in empirischer Weise systematisch untersucht worden. Mit der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik OPD steht nunmehr ein mittlerweile gut etabliertes und hinreichend reliables Instrument zur Erfassung intrapsychischer Merkmale zur Verfügung.

Eine weitere Fragestellung bezieht sich auf die Untersuchung allfälliger Verlaufscharakteristika innerhalb des gewählten Katamnesezeitraums. Aus diesem Grunde entschieden wir uns für insgesamt drei Messzeitpunkte nach Diagnosestellung, wobei der erste Nachuntersuchungszeitpunkt schon nach einem Monat allfällige unmittelbare Reaktionen auf die Diagnosestellung erfassen sollte.

Eine letzte Fragestellung schließlich bezieht sich auf die nosologisch-klassifikatorische Einordnung dissoziativer AnfallspatientInnen. Es sollte untersucht werden, ob sich aus den Patienten- und Verlaufscharakteristika sowie den Befunden zum Outcome Hinweise für eine sinnvolle und ggf. auch behandlungsrelevante Klassifizierung ergeben.

Die Vorgehensweise und die eingesetzten Methoden und Instrumente bei dieser Untersuchung lassen sich als semi-qualitativer / semi-quantitativer Forschungszugang charakterisieren. Semi-qualitativ ist die Untersuchung insofern, als dass die OPD als psychodynamisches Untersuchungsinstrument ja durchaus den Anspruch hat, relevante Aspekte individuellen intrapsychischen Geschehens erfassen und abbilden zu können. Damit kommt die OPD – um es vorsichtig zu formulieren – zumindest in die Nähe eines klassisch qualitativen, einzelfallorientierten Er-

forschens von individuellem Erleben und Verhalten. Dennoch implizieren der Codiervorgang im Rahmen der OPD-Einschätzung und die damit verbundene Informationsreduktion einen erheblichen Verlust an detailreicher Tiefenschärfe und dadurch auch an Verständnis individuellen psychodynamischen Geschehens.

Aufgewogen – und damit kommen wir zum semi-quantitativen Aspekt der Untersuchung – wird dieser Verlust durch den Gewinn einer verbesserten Vergleich- und insbesondere Verallgemeinerbarkeit. Die OPD liefert relativ «grobe» psychodynamische Daten. In Analogie zu dem aus der Persönlichkeitspsychologie bekannten Konzept der Persönlichkeits-Traits können diese am ehesten als psychodynamische Traits im Sinne überdauernder, relativ zeitstabiler Persönlichkeitsmerkmale beschrieben werden.

Vorteil dieser Grobstruktur der OPD-Daten ist eine für Untersuchungszwecke hinreichend hohe Interrater-Reliabilität. Damit eröffnet sich die Möglichkeit einer statistischen Analyse und Befundabsicherung, was wir in explorativer Weise genutzt und durchgeführt haben.

Neben dem Verfasser, der für Design, Durchführung und Auswertung der Studie verantwortlich zeichnet, arbeiteten Reinhard Ganz, psychiatrischer Oberarzt, Catherine Fiorellino, klinische Psychologin, Carina Kouraichi, leitende Pflegefachfrau und Study Nurse, sowie Ian Mothersill, Leiter EEG- und Long-Term-Monitoring, alle am Schweizerischen Epilepsiezentrum in Zürich, bei der Durchführung der Studie mit.

Als habilitierter Medizinpsychologe war Reinhard Ganz bei der statistischen Datenanalyse federführend und begleitete zudem in kritischer Weise aus statistischer Sicht die Befundinterpretation.

Catherine Fiorellino, psychoanalytisch ausgebildete Psychotherapeutin, führte die eine Hälfte der OPD-Interviews inkl. Auswertung durch und gegencodierte zudem die vom Verfasser durchgeführte andere Hälfte der OPD-Interviews.

Carina Kouraichi organisierte und führte die Erhebung sämtlicher telefonisch und schriftlich eingeholter Katamnesedaten durch.

Ian Mothersill schließlich visierte alle iktalen EEG-Befunde und stellte damit das Kernkriterium der epileptologischen Ausschlussdiagnostik sicher, zudem nahm er die klassifikatorische Einordnung der Anfallssemiologie vor.

Nachfolgend in diesem Kapitel wird nun das Studiendesign detailliert dargestellt. In Kapitel

4 folgt dann die statistische Auswertung und Darstellung der Befunde im Einzelnen. Die Diskussion in Kapitel 5 schließlich beginnt mit einer Rekapitulation und Erläuterung der Studienergebnisse.

3.2 Studiendesign

Da uns weder eigene klinische Erfahrungen noch theoretische Überlegungen hinreichende Anhaltspunkte für eine qualifizierte Hypothesenbildung zu unseren Fragestellungen liefern konnten, entschieden wir uns beim Design der Studie für ein offenes, Hypothesengenerierendes Vorgehen im Sinne einer explorativen Datenanalyse.

In vielen quantitativ-empirisch orientierten psychologischen und medizinischen Untersuchungen ist die randomisierte Zuordnung der Probanden zu einer Experimental- und einer Kontrollgruppe Bestandteil des Studiendesigns, idealerweise noch augmentiert durch ein Placebo-kontrolliertes Doppel-Blind-Verfahren, um allfällige Placebo- und Versuchsleitereffekte zu kontrollieren. Gefundene Effekte sollen dadurch möglichst eindeutig auf das applizierte Experiment bzw. die applizierte Behandlung bezogen werden können.

Verblindung und Placebo-Kontrolle waren aufgrund des Studiendesigns aus naheliegenden Gründen kein Thema gewesen, ebenso hätte die Etablierung einer ggf. randomisiert zugeordneten Wartegruppe keinerlei Sinn ergeben, da es – wie dargestellt – in der Untersuchung nicht um eine Überprüfung von so genannten Treatmenteffekten gehen sollte. Im Hinblick auf die Beurteilung der Spezifität allfälliger Prädiktions- und Outcomebefunde erwogen wir einzig die Bildung einer klinischen Kontrollgruppe, verwarfen dies jedoch aus verschiedenen, im Folgenden dargelegten Gründen:

In etlichen Untersuchungen über PatientInnen mit dissoziativen Anfällen dienen PatientInnen mit epileptischen Anfällen als Kontrollgruppe, wobei solche Vergleichsdesigns häufig mit differentialdiagnostischen Fragestellungen oder aber mit der klinisch-semiologisch ähnlichen Symptomatik begründet werden. Bezieht sich eine Untersuchung auf anfallsbedingte sozialmedizinische Implikationen, lässt sich die Wahl von Epilepsiepatienten als Kontrollgruppe allenfalls nachvollziehen, wobei auch in diesem Bereich die assoziierten Mechanismen und Dynamiken in der Regel sehr unterschiedlich und nur bedingt vergleichbar sind.

Zur Verdeutlichung ein Beispiel: Sowohl epileptische als auch dissoziative Anfälle können Anlass für den Verlust des Arbeitsplatzes sein. Bei EpilepsiepatientInnen liegt der Grund – so zeigt die klinische Erfahrung – häufig im Unbehagen der ArbeitgeberInnen mit der

Diagnose Epilepsie oder in deren Unvermögen, in Epilepsie-kompatible Sicherheitssysteme am Arbeitsplatz zu investieren. Ganz anders verhält es sich bei einer dissoziativen Anfallspatientin, bei der der Verlust des Arbeitsplatzes primär als Ausdruck einer regressiven Entwicklung bzw. als Manifestation eines unbewussten sekundären Krankheitsgewinnes gewertet werden muss. Es liegt auf der Hand, dass diese beiden Mechanismen nur bedingt und allenfalls auf einer sehr oberflächlichen Ebene vergleichbar sind.

Wir dürfen daher vermuten, dass es vor allem forschungspraktische Gründe sind, die zu Kontrollgruppen mit EpilepsiepatientInnen führen, werden solche Untersuchungen doch meistens in epileptologisch-neurologischen Spezialzentren gemacht, wo sich Epilepsie-PatientInnen zur Rekrutierung einer Kontrollgruppe praktischerweise anbieten. Bezieht sich eine Untersuchung – wie in unserem Falle – jedoch auf psychodynamische und Persönlichkeitsmerkmale und deren Einfluss auf den symptomatischen Verlauf, ergeben sich keine plausiblen Gründe, die die Wahl einer Epilepsie-Kontrollgruppe nahe legen würden. Wenn schon, würden sich andere Konversions- oder dissoziative Störungen oder andere paroxysmal auftretende psychische Störungen wie z.B. Panikattacken als sinnvolle Kontrollgruppen anbieten. Aus forschungspraktischen Gründen konnten wir dies jedoch nicht verwirklichen.

Alternativ zu einer externen Kontrollgruppe hätten wir – ebenfalls im Sinne einer vergleichenden Kontrolle – den prospektiven einjährigen postdiagnostischen Verlauf mit der entsprechenden prädiagnostischen Zeitperiode (d.h. also ein Jahr vor der Diagnosestellung) vergleichen können. Aufgrund der Unschärfenproblematik bei retrospektiv erhobenen Daten und zu Gunsten eines möglichst einfachen und einheitlichen (prospektiven) Untersuchungsdesigns entschlossen wir uns jedoch, auf eine kombinierte Untersuchung retrospektiver und prospektiver Daten zu verzichten.

Aus statistischen Gründen strebten wir eine Stichprobengröße von mindestens 50 ProbandInnen an. Die Detailangaben hierzu finden sich weiter unten in Kapitel 4.3.2. Die bezüglich diagnostischer Sicherheit sehr streng formulierten Einschlusskriterien der Untersuchung führten dazu, dass die Rekrutierung von ProbandInnen mehr Zeit in Anspruch nahm als ursprünglich erwartet und geplant. Aus Zeitgründen beschränkten wir uns daher auf die statistischerseits erforderliche Minimalanzahl von 50 ProbandInnen.

3.3 Ablauf der Studie

Das Protokoll der Studie wurde am 10. Dezember 2003 von der zuständigen Ethikkommission des Kantons Zürich gutgeheißen. Im Zeitraum von Januar 2004–Dezember 2008 luden wir alle Patienten und Patientinnen, bei denen im Rahmen der differentialdiagnostischen Abklärungen am Schweizerischen Epilepsie-Zentrum erstmals dissoziative Anfälle diagnostiziert wurden, zur Studienteilnahme ein. Die Teilnehmenden wurden vor Untersuchungsbeginn schriftlich und mündlich über Inhalt, Ziel, Ablauf und Teilnahmemodalitäten der Studie, über den Datenschutz sowie über die Möglichkeit, die Teilnahme jederzeit folgenlos widerrufen zu können, informiert. Alle unterzeichneten eine schriftliche Einverständniserklärung.

Über diejenigen PatientInnen, bei denen dissoziative Anfälle diagnostiziert wurden, die jedoch wegen anderweitiger Verletzung von Ein- oder Ausschlusskriterien nicht in die Studie aufgenommen werden konnten bzw. die eine Teilnahme ablehnten, wird weiter unten in Kapitel 4.1.1 berichtet.

Einschlusskriterien waren das Vorliegen erstmalig diagnostizierter dissoziativer Anfälle, definiert als paroxysmal auftretende, in der Regel zeitlich limitierte, epilepsie-ähnliche Ereignisse, welche nicht mit epilepsietypischen hirnelektrischen Veränderungen assoziiert sind und nicht Symptom einer anderen bekannten organischen oder psychischen Erkrankung sind. Dissoziative Anfälle können – semiologisch in ähnlicher Weise wie epileptische Anfälle – Veränderungen in den Bereichen Motorik, Bewusstsein, Gedächtnis, Wahrnehmung, Sensibilität oder Affekte beinhalten.

Die epileptologische Ausschlussdiagnostik beinhaltete die EEG- (und wenn möglich auch die Video-)Aufzeichnung mindestens einer patientInnentypischen Störung ohne iktale epilepsietypische EEG-Veränderungen, wobei die Charakterisierung der registrierten Störung als eine typische auf der Einschätzung der PatientInnen selbst bzw. der Angehörigen fußt.

Ausschlusskriterien waren eine komorbide Epilepsie, schwere floride psychiatrische Krankheitsbilder (insbesondere Schizophrenien oder Suchterkrankungen), im Weiteren paroxysmale Ereignisse, welche als anderweitig definierte psychiatrische Störungen klassifizierbar sind (z.B. Panikattacken, Katatonien, Impulskontrollstörung), Intelligenzminderung (IQ gemäß MWT-B, einem wortschatzbasierten IQ-Schätzer, <80) sowie nicht hinreichende Deutschkenntnisse (gemäß klinischem Eindruck und MWT-B <80).

Bei allen teilnehmenden Patientinnen und Patienten führten wir zum Zeitpunkt der Diagnosestellung im Rahmen eines (oder bei Bedarf zweier) video-aufgezeichneter OPD-Interviews eine ausführliche psychodynamische und allgemein-psychiatrische Abklärung durch. Darauf basierend schätzten wir die OPD-Achsen «Konflikt» und «Struktur» ein und führten eine psychiatrische Diagnostik gemäß ICD-10 durch. Mittels Fragebogen-Selbsteinschätzung erhoben wir darüber hinaus differentiell relevante Persönlichkeitsmerkmale (gemäß NEO-FFI). Zusätzlich schätzten wir die Gestalt bzw. das Erscheinungsbild der Anfälle gemäß den semiologischen Klassifikationsvorschlägen von BETTS (1992) und von GRÖPPEL, KAPITANY und BAUMGARTNER (2000) ein.

Zusätzlich zu den üblichen soziodemografischen und krankheitsanamnestischen Daten erfragten wir zum Zeitpunkt der Diagnosestellung – als Ausgangswerte für den Verlauf – die Anfallsfrequenz sowie relevante Basisaspekte des psychischen Befindens und der so genannten gesundheitsbezogenen Lebensqualität, jeweils für den Zeitraum der letzten drei Monate vor Diagnosestellung.

Zu drei Zeitpunkten nach Abschluss der stationär durchgeführten Diagnosestellung (nach 1, 6 und 12 Monaten, d.h. also über einen Katamnesezeitraum von insgesamt einem Jahr) kontaktierten wir die Studienteilnehmenden telefonisch und befragten sie zum jeweiligen zwischenzeitlichen Verlauf der Anfallssymptomatik. Zudem fragten wir nach allfälligen Behandlungen, nach eventuellen weiteren Abklärungen sowie nach dem partnerschaftlichen und beruflichen Status. Den schon bei der Basiserhebung zum Zeitpunkt der Diagnosestellung erhobenen Fragebogen zum psychischen Befinden und zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität stellten wir zeitgleich zu den telefonischen Befragungen per Post zu.

Die Angaben der Studienteilnehmenden zur Auftretensfrequenz ihrer Anfälle basieren auf ihren Einschätzungen und Erinnerungen bezüglich der im Gespräch angeregten Vergegenwärtigung der zur Diskussion stehenden Zeitperiode. Keiner der Studienteilnehmenden benutzte spontan eine schriftliche Dokumentation ihrer bzw. seiner Anfälle. Solche Formen der Anfallsdokumentation werden im Rahmen von Epilepsiebehandlungen (im Sinne von so genannten Anfallskalendern) oft von behandelnden ÄrztInnen empfohlen, häufig aber auch spontan von PatientInnen benutzt. Bei der Planung der Studie hatten wir daher die Abgabe eines solchen Kalenders für die Erhebung der Anfallsfrequenz im Katamnesezeitraum erwogen, aus psychologischen Gründen jedoch wieder verworfen.

Wie die Spontanreaktion der Studienteilnehmenden im Nachhinein bestätigte, scheint

die minutiöse Dokumentation eines psychischen Symptoms nicht dem üblichen PatientInnenverhalten zu entsprechen. Wir mutmaßten, dass die durch die Dokumentation forcierte Fokussierung auf die Anfälle möglicherweise einen zu starken und unangemessenen Eingriff in den postdiagnostischen Verlauf bedeuten würde, weshalb wir darauf verzichteten.

3.4 Messinstrumente und Fragebögen

3.4.1 Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD

Die Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD (ARBEITSKREIS OPD, 1998), welche in unserer Studie zur Erfassung psychodynamischer Charakteristika eingesetzt wurde, ist eine multiaxiale Operationalisierung bedeutsamer psychodynamischer Konstrukte. Sie erfasst dysfunktionale Beziehungsmuster (Achse II Beziehungen), innere Konflikte (Achse III Konflikte) sowie das Integrationsniveau der Persönlichkeitsstruktur (Achse IV Struktur). Ergänzend erfasst Achse I Aspekte des Krankheitserlebens und der Behandlungsvoraussetzungen, während Achse V den Anschluss an die psychiatrische Diagnostik gemäß ICD-10 gewährleistet.

Für die Achsen I–IV sind im Manual und in ergänzenden Checklisten die Definitionen der Konflikte und Strukturmerkmale, die sich mitunter von den in der psychoanalytischen Praxis gängigen Definitionen in Nuancen oder auch stärker unterscheiden, detailliert dargestellt. Bei jeder Kodierung ist darauf zu achten, dass die entsprechenden Konflikte oder anderen Merkmale im Interview geäußert und sichtbar und damit für einen anderen Diagnostiker nachvollziehbar sind.

Die OPD wurde 1996 erstmals veröffentlicht, unsere Codierung basiert auf dem Manual der 3. korrigierten Auflage von 2001. Mittlerweile ist mit der OPD-2 (ARBEITSKREIS OPD, 2006) eine zweite Version vorgelegt worden, bei der das konzeptionelle Grundgerüst der ersten Version weitgehend beibehalten wurde. Inhaltlich wurde die Operationalisierung der Konflikte und der Strukturdimensionen präzisiert und teilweise überarbeitet, die Hauptveränderung liegt jedoch in der Ergänzung der Diagnostik um einen zweiten Fokus der Therapieplanung. Bei der Diskussion der Studienergebnisse weiter unten in Kapitel 5 werden wir selektiv auf die Kompatibilität und Übertragbarkeit unserer Befunde im Hinblick auf die entsprechenden Neuerungen der OPD-2 eingehen.

Die OPD nimmt in methodologischer Hinsicht eine Mittelstellung zwischen einer primär deskriptiv-psychiatrischen und einer rein idiografisch-psychoanalytischen Diagnostik ein. Ziel

der OPD ist nebst einer therapielevanten psychodynamischen Diagnostik auch eine verbesserte Anbindung psychodynamischer Konstrukte an einen wissenschaftlich-empirischen Diskurs.

Die bisherigen Untersuchungen zu den Gütekriterien der OPD zeigen im Bereich der Interraterreliabilität gute Ergebnisse (mit einem durchschnittlichen gewichteten Kappa-Wert von 0.61 für die Konfliktachse bzw. von 0.71 für die Strukturachse) (Arbeitskreis OPD, 2006, S. 48–49). Voraussetzung hierfür ist ein standardisiertes Rater-Training von ca. 60 Stunden sowie mehrjährige klinische Erfahrung.

Aus inhaltlichen und forschungsökonomischen Gründen haben wir uns auf die Einschätzung der Achsen Konflikt und Struktur beschränkt. Die zusätzliche Einschätzung der Beziehungsachse wäre – gerade bei einer Gruppe von ProbandInnen mit einem hysterischen Symptom – durchaus nahe liegend und von Interesse gewesen. Unserer eigenen Erfahrung nach ist diese Achse der OPD für die Therapieplanung und auch für die psychotherapeutische Fokusbildung hilfreich und relevant. Auch die Weiterentwicklung der OPD-2 weist ja genau in diese Richtung. Für einen statistisch abgesicherten interindividuellen Vergleich jedoch ist die Beziehungsachse ungeeignet, da die zur Verfügung stehenden Einschätzungsmöglichkeiten sehr zahlreich sind. Bei einer kleinen Stichprobe wie der unsrigen wird dadurch eine statistische Auswertung verunmöglicht.

Die Konflikt- und die Strukturachse stellen innerhalb der gesamten OPD diejenigen Achsen dar, die wohl am unmittelbarsten auf psychodynamische Kernkonzepte abzielen. Aus diesem Grund erschienen sie uns geeignet, psychodynamische Muster in unserem Kollektiv sichtbar werden zu lassen, die dann hinsichtlich ihrer Bedeutung für Verlauf und Outcome untersucht werden.

Solche Muster stellen – gerade im Vergleich mit der in einem OPD-Interview häufig zur Darstellung kommenden Fülle von individuellen Bedeutungen und Sinngehalten – eine radikale Informationsreduktion dar. Es leuchtet in diesem Zusammenhang durchaus ein, dass die Validität der OPD insbesondere auch von psychoanalytischer Seite selber in Frage gestellt wird. MERTENS (2004) zum Beispiel hat im Rahmen einer differenzierten Kritik der OPD-Konfliktachse dieses Spannungsfeld zwischen Operationalisierung und Objektivitätszugewinn einerseits und der zentralen, ja konstituierenden Stellung der Subjektivität im psychoanalytischen Erkenntnisprozess andererseits gut zur Darstellung gebracht.

Die Frage, wieviel Psychodynamik die OPD tatsächlich abzubilden vermag, kann an

dieser Stelle weder vertieft, geschweige denn geklärt werden; die bisherigen Erfahrungen mit der OPD in Forschung und Praxis jedenfalls verweisen auf eine augenscheinliche Validität des Instrumentes, weshalb uns sein Einsatz im Rahmen unseres Forschungsvorhabens plausibel und nützlich erschien.

Die OPD-Konfliktachse zielt auf innere, zeitlich überdauernde Konflikte, die als Ausdruck unbewusster, widersprüchlicher innerseelischer oder zwischenmenschlicher Interessen und Strebungen verstanden werden. Diese Konflikte wirken sich erlebens- und handlungsbestimmend aus, weil es den PatientInnen nicht oder nur teilweise gelingt, die konfliktbedingte Spannung den inneren und äußeren Anforderungen entsprechend zu integrieren.

Die OPD unterscheidet und benennt die folgenden überdauernden Konflikte: Abhängigkeit versus Autonomie, Kontrolle versus Unterwerfung, Versorgung versus Autarkie, Selbstwertkonflikt (Selbst- versus Objektwert), Schuldkonflikt (egoistische versus prosoziale Tendenzen), Identitätskonflikt (Identität versus Dissonanz), ödipal-sexueller Konflikt sowie eingeschränkte Konflikt- und Gefühlswahrnehmung.

Bei jeder Konfliktkodierung wird zudem auch der Modus der Verarbeitung auf einer bipolaren Skala zwischen passiv-regressiv und aktiv-kontraphobisch eingeschätzt wird. Als Ergänzung zu den erwähnten inneren Konflikten steht die Kodierung einer konflikthaften äußeren Lebensbelastung (im Sinne einer psychiatrischen Anpassungsstörung) zur Verfügung.

Die OPD-Strukturachse erfasst zeitlich überdauernde, typische strukturelle Dispositionen des Erlebens und Verhaltens. Die einzelnen Aspekte werden von der OPD als Dimensionen bezeichnet und folgendermaßen unterschieden: Selbstwahrnehmung, Objektwahrnehmung, Selbststeuerung, Abwehr, Kommunikation und Bindung. Alle Dimensionen werden ihrem Integrationsniveau gemäß (zwischen gut, mäßig, gering und desintegriert) eingeschätzt, zusätzlich wird ein Gesamtwert des Integrationsniveaus der Persönlichkeitsstruktur eingeschätzt. Dieser Gesamtwert soll gemäß Manual eine «globale Einschätzung des Persönlichkeitsintegrationsniveaus» widerspiegeln.

3.4.2 Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10, Kapitel V)

Die psychiatrische Diagnostik wurde gemäß den klinisch-diagnostischen Leitlinien der ICD-10, Kapitel V durchgeführt (WELTGESUNDHEITSORGANISATION, 1999). Zusätzlich zu den OPD-

Interviews verwendeten wir für die psychiatrische Diagnostik auch Informationen aus dem stationären Verlauf (da ja alle Studienteilnehmenden am Schweizerischen Epilepsie-Zentrum abgeklärt wurden).

3.4.3 NEO-Fünf-Faktoren Inventar NEO-FFI

Das NEO-Fünf-Faktoren Inventar (NEO-FFI) nach COSTA und McCRAE (BORKENAU & OSTENDORF, 1993) ist ein Fragebogen zur Erfassung individueller Merkmalsausprägungen in fünf als basal postulierten Persönlichkeitsdimensionen (Neurotizismus, Extraversion, Offenheit für Erfahrung, Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit). Basal bezieht sich dabei auf die primär faktorenanalytisch ermittelte Eigenschaft dieser Dimensionen, optimal und ökonomisch Persönlichkeitsunterschiede zwischen Menschen abbilden zu können, dies sowohl in der Fremd- als auch in der Eigenbeurteilung.

Die Dimension «Neurotizismus» widerspiegelt individuelle Unterschiede in der Wahrnehmung negativer Emotionen und wird entsprechend in der Literatur mit den Begriffen der emotionalen Labilität bzw. Stabilität, aber auch Ich-Stärke bzw. Ich-Schwäche assoziiert.

Die Dimension «Extraversion» zielt primär auf Unterschiede im interpersonalen Verhalten und wird in der Dichotomie «Extraversion/Introversion» konzeptualisiert, Stichworte sind Geselligkeit, soziale Aktivität und Anregung bzw. soziale Zurückgezogenheit und Binnenorientierung.

«Offenheit für Erfahrung» ist eine Dimension, die individuelle Unterschiede bezüglich Interesse und Beschäftigungsausmaß mit neuen Erfahrungen und Erlebnissen im intrapsychischen, intellektuellen und kulturellen Bereich widerspiegelt. Diese Form von Neugierde wird im Gegensatz zu einer eher konservativen, konventionellen, das Bekannte und Gewohnte präferierenden Haltung konzeptualisiert.

Die Dimension «Verträglichkeit» zielt (wie die Dimension «Extraversion») primär auf interpersonales Verhalten, Stichworte hier sind Altruismus, Kooperation, Vertrauen auf der einen, Egozentrik, Konkurrenz und Misstrauen auf der anderen Seite.

Die letzte Dimension, «Gewissenhaftigkeit» beschreibt individuelle Unterschiede bezüglich Rigidität oder allgemeiner der Neigung zu organisiertem, sorgfältigem, vorausschauendem und zuverlässigem Planen und Handeln.

Die Konstruktion des NEO-FFI geht auf den psycho-lexikalischen Ansatz von KLAGES und später CATTEL zurück, die davon ausgingen, dass sich sämtliche Aspekte interindividuel-

ler Persönlichkeitsunterschiede ihrer Bedeutsamkeit und Nützlichkeit gemäß in einem Sprachwortschatz niederschlagen (was als so genannte Sedimentationshypothese bezeichnet wurde). Über Extraktion entsprechender Begriffe aus Lexika und deren anschließender faktorenanalytischer Mehrfachbearbeitung konnten so die oben genannten fünf Persönlichkeitsdimension (auch bekannt unter der Bezeichnung «the big five») ermittelt werden, die sich mittlerweile in einer Vielzahl von faktorenanalytischen Studien als replizierbar erwiesen haben (BORKENAU & OSTENDORF, 1993, S. 5 ff.).

Im Gegensatz zur OPD basiert der NEO-FFI nicht auf einer Persönlichkeitstheorie, sondern primär auf einem mathematischen Algorithmus. Während der deskriptive Wert der fünf Faktoren unbestritten ist, bestehen in der Literatur kontroverse Ansichten über einen allfällig auch erklärenden Wert der Faktoren. Die Autoren der deutschsprachigen Version des NEO-FFI äußern sich skeptisch zu diesem letzten Punkt und gehen davon aus, dass es sich bei den fünf Faktoren einzig um «... robuste Dimensionen handelt, welche der Wahrnehmung und Beurteilung beobachteter individueller Unterschiede zugrunde liegen...» (BORKENAU & OSTENDORF, 1993, S. 10).

Auch was die Interpretation bzw. Benennung der fünf Faktoren anbelangt, gibt es zum Teil differente Positionen in der Literatur, was die Autoren der deutschsprachigen Testversion damit erklären, dass sich die fünf Faktoren eben auf sehr abstrakte und globale Konzepte beziehen (a.a.O., S. 8). Speziell in Bezug auf den im NEO-FFI mit «Offenheit für Erfahrung» bezeichneten Faktor werden in der Literatur als alternative Benennungen «Intellect» bzw. «Culture» vorgeschlagen.

Als relativ theorieneutrales Breitbandverfahren mit einer hohen Zuverlässigkeit in der Erfassung interindividueller Persönlichkeitsunterschiede hat sich der NEO-FFI im Hinblick auf unsere Forschungsziele als gute Ergänzung zum oben dargestellten Messverfahren aus dem psychodynamischen Bereich angeboten.

Zwei Studienteilnehmende haben eine Papierversion des NEO-FFI ausgefüllt, die übrigen 48 Teilnehmenden haben den Fragebogen in der Computerversion des Hogrefe TestSystems (Version 4) ausgefüllt. Als Normwerte wurden die in der Computerversion zur Verfügung gestellten, für die PC-Version erhobenen Werte «Normalpopulation, geschlechtsspezifisch» von 2003 gewählt, diese liegen original in einer Deci-C-Skala (Mittelwert = 50, Standardabweichung = 20) vor.

3.4.4 Lebensqualität bei Anfallspatienten QOLIE-31-VPNES

Im Bereich der sozialmedizinischen Epilepsieforschung wurden in den vergangenen Jahrzehnten mehrere Fragebögen zur Erfassung gesundheitsbezogener Lebensqualität bei PatientInnen mit epileptischen Anfällen («Health-related quality of life in epilepsy») entwickelt. Der QOLIE-31 (CRAMER, PERRINE, DEVINSKY, BRYANT-COMSTOCK, MEADOR & HERMANN, 1998) liegt als einziger auch in einer deutschsprachigen Übersetzung vor (MAY, PFÄFFLIN & CRAMER, 2001). Er zeichnet sich durch eine gute Validierung aus und ist mit 31 Items ein sehr ökonomisch einsetzbares Instrument. Leider sind die von den Autoren beschriebenen Normwerte bislang weder publiziert noch erhältlich, so dass ein Vergleich mit Referenzgruppen (noch) nicht möglich ist.

Neben einem Globalscore erfasst der Fragebogen Unterscores in den Bereichen anfallsphobische Symptomatik, generelle Lebensqualität, emotionales Wohlbefinden, Antrieb/Energie/Müdigkeit, kognitives und soziales Funktionieren sowie Medikamentennebenwirkungen. Der Fragebogen umfasst damit sowohl direkt anfallsbezogene als auch ganz allgemeine, anfallsunabhängige Aspekte von Lebensqualität.

Im Hinblick auf PatientInnen mit dissoziativen Anfällen ist der QOLIE-31 bislang in einigen Studien eingesetzt worden, in denen Lebensqualität bei PatientInnen mit epileptischen versus dissoziativen Anfällen vergleichend untersucht wurde. Dabei ging man jeweils von der Annahme aus, dass aufgrund der klinischen Ähnlichkeit der beiden Anfallstypen auch deren Auswirkungen auf die Lebensqualität ähnlich seien (vgl. z.B. SZAFLARSKI, HUGHES, SZAFLARSKI, FICKER, CAHILL, LI & PRIVITERA, 2003 oder LANNON, THOMPSON, VAUGHN, LALKKOWSKI & MILLS, 2000).

Aus psychologischer Sicht ist diese Annahme fragwürdig, da sie offenkundig Symptom und Ursache verwechselt. Während epileptische Anfälle durchaus Ursache erheblichen psychoreaktiven Leidens sein können – psychiatrisch würde man in diesem Falle von einer Anpassungsstörung sprechen –, verhält es sich bei dissoziativen Anfällen in der Regel umgekehrt, d.h. diese sind die symptomatische Folge einer zugrunde liegenden, ursächlichen psychischen Störung. Eventuell assoziierte Einschränkungen der Lebensqualität sind entweder mit dieser Grunderkrankung verbunden oder aber haben eine Funktion im Rahmen des sekundären Krankheitsgewinnes.

Dennoch zeigen diese Untersuchungen, dass es möglich ist, mit dem QOLIE-31 relevante Aspekte von Lebensqualität auch bei dissoziativen PatientInnen zu messen.

Da in unserer Studie keine Epilepsie-Kontrollgruppe untersucht wurde, verwendeten

wir eine geringfügig adaptierte Form des QOLIE-31, den QOLIE-31-VPNES (SCHMUTZ & GANZ, 2003). Bei dieser adaptierten Version sind die drei Items der originalen Subskala «Anti-konvulsiva-Nebenwirkungen» gestrichen, und der verbleibende Gesamtscore ist gemäß der Gewichtung dieser Subskala im Originalfragebogen korrigiert.

Der QOLIE-31-VPNES diene in unserer Untersuchung dazu, allfällige Veränderungen relevanter Basisaspekte des allgemeinen psychischen Befindens sowie der subjektiven Fokussiertheit auf die Anfallssymptomatik im Katamneseverlauf erheben zu können. Mit dieser Fokussierung auf allfällige *Veränderungen* im Katamneseverlauf (und nicht auf einen einzelnen Messzeitpunkt) fällt das Manko ausstehender Normdaten nicht ins Gewicht.

3.4.5 Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest MWT-B

Der Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest MWT-B (LEHRL, 1977) ist ein wortschatzbasierter Intelligenzspurentest zur Erfassung der kristallinen Intelligenz. Der Test ist so konstruiert, dass allfällige bestehende psychische Störungen keinen Einfluss auf das Ergebnis haben.

Der Test wurde in unserer Studie in erster Linie zur Identifikation intelligenzgeminderter Patienten bzw. zu der aus ethischer Sicht geforderten Gewährleistung der Zurechnungsfähigkeit bei der Einwilligung zur Studienteilnahme eingesetzt. Zusätzlich benutzten wir die Testergebnisse als grobe «Intelligenz-Variable» für die statistische Auswertung.

3.4.6 Semiologische Klassifikationen dissoziativer Anfälle

Wie wir oben in Kapitel 1 an verschiedenen Stellen gesehen haben, gehen viele Theorien zur Konversionsdynamik davon aus, dass das Konversionssymptom über eine wie auch immer konzeptualisierte Vermittlungsdynamik psychische Konflikthaftigkeit oder Spannung auf körperlicher Ebene ausdrückt. Häufig ist in diesem Zusammenhang die Rede vom Konversionssymptom als körpersprachlichem Ausdruck eines psychischen Konfliktes.

Vor diesem Hintergrund war es naheliegend, die in erster Linie auf psychodynamische und Persönlichkeitsmerkmale fokussierte Studie durch den Einbezug anfallssemiologischer Merkmale zu ergänzen. Einerseits stellte sich auch bei der Anfallssemiologie die Frage nach deren Bedeutung für die Verlaufsprädiktion, andererseits interessierte natürlich auch die Frage, ob sich Zusammenhänge zwischen äußerer Anfallsgestalt und intrapsychischen bzw. Persönlichkeitsmerkmalen aufzeigen lassen.

Analog zu den übrigen Messinstrumenten verzichteten wir auch hier auf individuelle Einzelfallanalysen und erhoben um den Gewinn der Vergleich- und Generalisierbarkeit relativ grobe Daten. Hierfür boten sich zwei semiologisch orientierte Klassifikationssysteme an, die spezifisch im Hinblick auf dissoziative Anfälle entwickelt wurden.

TIM BETTS, ein englischer Neuropsychiater, hat Anfang der 1990er-Jahre eine Einteilung dissoziativer Anfälle nach ihrer Ausdrucksgestalt vorgeschlagen (1990, 1997, BETTS & BODEN 1992). Basierend auf klinischen Beobachtungen unterscheidet BETTS vier Anfallsformen, denen er spekulativ auch unterschiedliche psychodynamische Mechanismen zuordnet:

Beim «Swoon» (wohl in Anlehnung an den sterbenden Schwan, die berühmte Choreographie von Michel Fokine für die Primaballerina Anna Pawlowa) sinken die PatientInnen mit geschlossenen Augen zu Boden, ohne weitere motorische Entäußerungen. Dabei geht es gemäß BETTS um eine unbewusst motivierte Flucht vor bzw. Vermeidung von konflikthafter Situationen, Gedanken oder Erinnerungen.

Beim «Tantrum» werfen sich die PatientInnen zu Boden, mit heftigen, oft unkoordinierten und asymmetrischen motorischen Entäußerungen, Schreien und gelegentlich auch Beißen. BETTS geht davon aus, dass diese Anfallsform eine psychologisch unreife Art von Ärger- und Frustrationsausdruck ist und vor allem bei unreifen Persönlichkeiten oder Hirnverletzungen auftritt.

«Abreactive or symbolic attacks» können wie der «Swoon» ein Zu-Boden-Gleiten beinhalten, beginnen jedoch oft in liegender Position und gehen einher mit einem so genannten «arc de cercle» (Opisthotonus, kreisbogenförmige Überstreckung des Rumpfes und des ganzen Körpers nach hinten), rhythmischen Beckenbewegungen, Anhalten der Atmung und gelegentlich unkoordinierten Gliederbewegungen. Sie symbolisieren gemäß BETTS einen sexuellen Akt und treten vor allem bei Frauen auf, die Opfer sexueller Gewalt geworden sind.

«Simulation» schließlich meint die Nachahmung eines epileptischen Anfalls und beinhaltet – den Laienvorstellungen epileptischer Anfälle entsprechend – dramatische und heftige motorische sowie akustische Entäußerungen. In verschiedenen Publikationen hat sich BETTS (1990, 1997, BETTS & BODEN, 1992) unterschiedlich zur Frage geäußert, ob sich die von ihm gewählte Bezeichnung auf das pure Faktum der Nachahmung (im Sinne der Ähnlichkeit) bezieht oder aber auch auf den psychischen Mechanismus der Simulation (im Sinne des bewussten Vortäuschens). In letzterem Falle würde es sich ja aus psychiatrischer Sicht dann nicht mehr um dissoziative Anfälle, sondern – je nach Bewusstseitsgrad der zugrunde liegenden Motivation

– um eine artifizielle Störung oder um Simulation handeln. Aus diesem Grunde entschieden wir uns, den BETTS'schen Terminus der Simulation im Sinne der Ähnlichkeit zu epileptischen Anfällen zu interpretieren.

Empirische Untersuchungen oder Kasuistiken zur Validität des von BETTS postulierten Zusammenhangs zwischen Anfallssemiologie und zugrunde liegenden psychodynamischen Mechanismen liegen abgesehen von einer einzigen Publikation von BETTS selbst (BETTS & BODEN, 1992) nach meinem Kenntnisstand nicht vor. In einer Studie am Schweizerischen Epilepsie-Zentrum konnte MOTHERSILL (2003) die Praktikabilität des Klassifikationssystems nachweisen.

GRÖPPEL, KAPITANY und BAUMGARTNER (2000) haben einen Klassifikationsvorschlag für dissoziative Anfälle vorgestellt, der primär auf den Grad der motorischen Beteiligung beim Anfallsgeschehen abzielt. Aus einem Pool empirisch erhobener anfallssemiologischer Einzelmerkmale haben die Autoren mithilfe eines clusteranalytischen Vorgehens drei durch das Ausmaß der beteiligten Motorik beschreibbare Cluster ermittelt. Es werden hypermotorische («psychogenic motor seizures»), hypomotorische («psychogenic minor motor or trembling seizures») und atonische Anfälle unterschieden.

Die Klassifikation ist rein deskriptiv angelegt und es werden keine Hypothesen über Zusammenhänge dieser Anfallsformen mit psychodynamischen Charakteristika formuliert. Weiterhin scheint es so, dass bei dieser Klassifikation primär die kinetischen Aspekte von Motorik berücksichtigt werden, nicht aber die tonischen, was in bestimmten Fällen zu Klassifizierungsschwierigkeiten führen kann. Beispielsweise lassen sich dissoziative Anfälle beobachten, bei denen die PatientInnen weitgehend reglos, jedoch mit stark verkrampfter Muskulatur am Boden liegen. Der kinetische Aspekt der Motorik wäre in diesem Falle sehr tief, der tonische hingegen sehr hoch.

Die der Klassifikation zugrunde liegende Clusterlösung wird in der Publikation als Grafik publiziert (a.a.O., p. 613, Fig. 1). Bei deren kritischer Betrachtung wird allerdings deutlich, dass die Clusterlösung die von den Autoren abgeleiteten Schlussfolgerungen nicht überzeugend stützt. Das mit der Nr. 1 bezeichnete hypermotorische Cluster umfasst eine sehr heterogene Palette von insgesamt 7 motorischen Anfallsphänomenen (von Kloni der unteren Extremitäten über rhythmische Beckenbewegungen bis hin zu Kopfbewegungen), der angegebene Assoziationskoeffizient des Clusters beträgt ca. 0.6. Aus statistischer Sicht erscheint es als fraglich, ob eine derartige Konstellation als sinnvolles Cluster bezeichnet werden kann.

Das postulierte hypermotorische Cluster ist mit einer erheblichen internen Heterogenität «erkaufte», was der clusteranalytischen Grundidee (nämlich der Zusammenfassung von Objekten zu Clustern, die intern möglichst homogen und gleichzeitig von anderen Clustern gut separierbar sind) widerspricht.

Trotz der dargelegten Schwächen entschlossen wir uns zur Benutzung des Klassifikationsvorschlages, dies aufgrund der zumindest theoretisch durchaus überzeugenden Einfachheit des Modells mit seiner ausschließlichen Fokussierung auf das Ausmaß der (kinetisch-)motorischen Beteiligung.

3.5 Zum Setting der Studiendurchführung

Alle in die Studie aufgenommenen PatientInnen waren ursprünglich wegen diagnostisch unklarer Anfälle bzw. mit Verdacht auf epileptische oder auf dissoziative Anfälle ans Schweizerische Epilepsie-Zentrum zur Abklärung zugewiesen worden.

PatientInnen mit unklaren Anfällen werden dort zusätzlich zur epileptologischen und kardialen Standarddiagnostik routinemäßig durch psychologisch-psychiatrisches Fachpersonal im Hinblick auf mögliche psychische Ursachen der zur Diskussion stehenden Anfälle abgeklärt. Damit besteht in der Regel schon während des differentialdiagnostischen Prozesses ein erster psychologischer Kontakt (der sporadisch zu einer Behandlung noch vor der eigentlichen Diagnosestellung führt, wenn jenseits der Anfälle eine behandlungsbedürftige psychische Störung und ein Behandlungswunsch der Patientin oder des Patienten vorliegen).

Bei gegebener epileptologischer bzw. somatischer Ausschlussdiagnostik und hinreichender psychodynamisch-psychiatrischer Einschlussdiagnostik findet dann ein so genanntes Diagnosegespräch mit der Patientin bzw. dem Patienten (auf Wunsch auch mit Angehörigen) sowie den beteiligten Fachpersonen aus den Bereichen Pflege, Neurologie und Psychologie statt. Dabei werden die Befunde und – nach Maßgabe der vorangegangenen psychologischen Gespräche – eine orientierende diagnostische Einschätzung besprochen. Seitens der Klinik wird in den meisten Fällen eine vertiefte psychologische Abklärung und Vorbereitung der in aller Regel indizierten ambulanten Psychotherapie noch im stationären Setting angeboten bzw. empfohlen.

Dies ist der institutionelle Kontext, in dem wir jeweils in späteren, das stattgehabte Diagnosegespräch vertiefenden und weiterführenden Einzelgesprächen die PatientInnen zur Teilnahme an der Outcome-Studie einluden. Die Erhebung der studienspezifischen Daten, die

Durchführung des OPD-Interviews sowie die testpsychologische Untersuchung fanden in aller Regel im Rahmen dieser postdiagnostischen stationären Phase statt, in Einzelfällen wurden ambulante Termine hierfür vereinbart.

Die OPD-Interviews und die psychiatrische Diagnostik wurden alternierend von Catherine Fiorellino und vom Verfasser durchgeführt, beide mit klinisch-psychologischer und psychoanalytischer Ausbildung, absolviertem OPD-Training sowie langjähriger stationär-psychiatrischer Erfahrung. Gemäß OPD-Standard wurde jedes Interview mit Video aufgezeichnet und – bei diagnostischer Unklarheit – nochmals unabhängig und anschließend dann gemeinsam per Konsens gemäß den Codieranweisungen des OPD-Manuals eingeschätzt. Die Zuordnung der ProbandInnen zu den OPD-Interviews bei Catherine Fiorellino bzw. beim Verfasser erfolgte alternierend nach Maßgabe des Aufnahmezeitpunktes in die Studie und führte zu einer hälftigen Aufteilung aller Interviews.

Zufällig ausgewählte Interviews, die von beiden Ratern unabhängig eingeschätzt wurden, dienten zur Bestimmung der Interrater-Reliabilität. Die gefundenen Werte lagen jeweils knapp über den in der OPD-Literatur angegebenen gewichteten Kappa-Werten von 0.61 für die Konfliktachse und von 0.71 für die Strukturachse (ARBEITSKREIS OPD, 2006). Im Rahmen der gewählten statistischen Auswertung, die in Kapitel 4 im Detail erläutert wird, reduzierten wir die OPD-Daten (ebenso wie alle übrigen erhobenen Daten) auf binäres Skalenniveau. Im Hinblick auf diese Vereinfachung der Datenstruktur schätzten wir alle Interviews nochmals unabhängig nach diesmal binärem Codierschema ein. Erwartungsgemäß führte dies zu einer markanten Verbesserung der Interrater-Reliabilität mit einer fast vollständigen Einschätzungsübereinstimmung (in 47 von 50 Fällen). Die verbleibenden drei Fälle wurden nach einer Konsensdiskussion gemeinsam eingeschätzt.

Die telefonischen Nachbefragungen wurden von Carina Kouraichi durchgeführt, die als diplomierte Pflegefachfrau und Stationsleiterin am Schweizerischen Epilepsie-Zentrum alle Studienteilnehmenden schon von der stationären Abklärung her kannte. Die außerordentlich geringe Dropout-Rate ($2/52 = 4\%$) und die ebenfalls ungewöhnlich hohe Rücklaufquote der versandten Fragebögen (98%) über den gesamten Katamnesezeitraum hinweg sind im Wesentlichen dem großen Engagement und den zahlreichen freundlichen, aber hartnäckigen telefonischen Nachfragen unserer Study Nurse zu verdanken.

4 Untersuchung über Erkrankungsverlauf und Prognose bei dissoziativen Anfällen: Auswertung und Befunde

4.1 Selektion des Studienkollektivs

4.1.1 Zur Auswahl des Studienkollektivs

Im Zeitraum von Januar 2004 bis Januar 2008, in dem wir ProbandInnen für die Studie rekrutierten, wurden am Schweizerischen Epilepsie-Zentrum bei insgesamt 129 PatientInnen die Diagnose «dissoziative Anfälle» mit der ICD-10 Codierung F44.5 gestellt (in aller Regel zusammen mit noch weiteren psychiatrischen Diagnosen, jedoch ohne zusätzliche Epilepsiediagnose). Der Frauenanteil bei diesen 129 PatientInnen betrug 75%.

58 von diesen 129 Patienten (= 45%) qualifizierten für eine Studienteilnahme, indem sie die geforderten Einschlusskriterien erfüllten und gleichzeitig keines der definierten Merkmale für einen Studienausschluss aufwiesen. (vgl. Abb. 1).

Abb. 1, Gruppe der qualifizierenden PatientInnen, n = 58, entspricht 45% von 129

	n	Anteil F45	Anteil Frauen	% per 58	% per 129
Studienkollektiv	50	3/50	41/50	86	39
Dropouts	2	1/2	2/2		
Teilnahme abgelehnt	6	3/6	5/6		
Σ	58	7/58	48/58	100	45

F45 = PatientInnen mit einer zusätzlichen somatoformen Störung gemäß ICD-10, Kapitel F45

6 von diesen 58 qualifizierenden PatientInnen (= 10%) lehnten eine Teilnahme an der Studie ab. Die übrigen 52 wurden in die Studie aufgenommen. 2 dieser 52 PatientInnen (= 4%) brachen die Studie ohne mitgeteilte Begründung ab, die übrigen 50 (mit einem Frauenanteil von 82%) beendeten die Studie regulär.

86% der für eine Studienteilnahme prinzipiell qualifizierenden 58 Patienten nahmen somit an der Studie teil und beendeten diese regulär.

Von der Gesamtgruppe der 129 PatientInnen mit dissoziativen Anfällen erfüllten 100 das epileptologische Einschlusskriterium, d.h. es gelang die EEG-Registrierung eines patiententypischen Anfalls ohne epilepsietypisches EEG-Korrelat. 58 davon bildeten die oben beschriebene Gruppe der prinzipiell für die Studie qualifizierenden PatientInnen, die restlichen 42 konnten wegen eines gleichzeitig erfüllten Ausschlusskriteriums nicht aufgenommen werden. In Abb. 2

sind die Ausschlussgründe im Einzelnen aufgeführt. Die Prozentangaben in der Spalte «% per 100» beziehen sich auf die Gruppe jener 100 PatientInnen, die die Einschlusskriterien erfüllt haben, die Prozentangaben in der Spalte «% per 129» beziehen sich auf die Gesamtgruppe der 129 PatientInnen mit der Diagnose «dissoziative Anfälle».

Abb. 2, Gruppe der 42 PatientInnen mit erfüllten Einschlusskriterien und gleichzeitig erfülltem Ausschlusskriterium

	n	Anteil F45	Anteil Frauen	% per 100	% per 129
Unzureichendes Deutsch	19	12 / 19 (63%)	15 / 19	19	15
IQ <80	11	0	7 / 11	11	8
Komorbide Psychose	5	0	4 / 5	5	4
Alter <18	4	0	2 / 4	4	3
Vordiagnose	3	0	1 / 3	3	2
Σ	42	12 / 42 (29%)	29 / 42 (69%)	42	33

F45 = PatientInnen mit einer zusätzlichen somatoformen Störung gemäß ICD-10, Kapitel F45

Von der Studie ausgeschlossen wurden 19 wegen unzureichender Deutschkenntnisse, 11 wegen zu tiefen kognitiven Niveaus, 5 wegen komorbider florider Psychose bzw. florider Alkoholabhängigkeit, 4 wegen Unterschreitens der Alterslimite von 18 Jahren und 3 wegen schon vordiagnostizierter dissoziativer Anfälle.

Bei 29 (= 22%) der oben genannten Gesamtgruppe von 129 PatientInnen mit der Diagnose «dissoziative Anfälle» wurde diese Diagnose «nur» klinisch gestellt. Die Diagnosestellung basierte in diesen Fällen primär auf Anfallsbeobachtung, fremdanamnестischen Anfallsbeschreibungen, unauffälligen interiktalen EEG-Befunden sowie konfirmierenden psychodynamisch-psychiatrischen Befunden. Nicht vorliegend war in diesen Fällen jedoch die iktale EEG-Registrierung einer patiententypischen Störung, was gemäß Studienprotokoll ein zwingendes Einschlusskriterium für die Studie darstellt. Deshalb konnten diese PatientInnen nicht in die Studie aufgenommen werden.

Wenn wir unterstellen, dass auch bei dieser Gruppe eine iktale Registrierung gelungen und die klinische Diagnosestellung bestätigt worden wäre, hätten 23 von diesen 29 Patienten (= 79%) prinzipiell für eine Studienteilnahme qualifiziert, 6 von diesen 29 Patienten (= 21%) hätten wegen erfüllter Ausschlusskriterien nicht in die Studie aufgenommen werden können (vgl. Abb. 3).

Abb. 3, Gruppe der 29 PatientInnen mit nur klinischer Diagnosestellung dissoziativer Anfälle

	n	Anteil F45	Anteil Frauen	% per 29	% per 129
Unzureichendes Deutsch	3	3/3	2/3	10	2
IQ <80	2	0	2/2	7	1
Komorbide Psychose	1	0	1/1	4	1
Potentiell qualifizierend	23	2/23	18/23 (= 78%)	79	18
Σ	29	5/29	23/29 (= 79%)	100	22

F45 = PatientInnen mit einer zusätzlichen somatoformen Störung gemäß ICD-10, Kapitel F45

Wie am Anfang dieses Kapitels 4.1.1 dargestellt, schlossen 86% der realiter für die Studie qualifizierenden Patienten, d.h. 50 von 58, die Studie ab. Wenn wir dieses Verhältnis auf die Gruppe der potentiell qualifizierenden PatientInnen übertragen würden, ließe sich folgern, dass von dieser Gruppe etwa 20 PatientInnen (d.h. 86% von 23) die Studie ebenfalls abgeschlossen hätten. Unserem realen Studienkollektiv von 50 ProbandInnen mit den erfüllten strengen Einschlusskriterien gemäß Studienprotokoll könnten also 20 potentielle ProbandInnen gegenüber gestellt werden, bei denen die Diagnose «nur» klinisch gestellt werden konnte. Im folgenden Kapitel 4.1.2 werden wir überprüfen, ob hier (oder auch andernorts) systematische Verzerrungen bei der Selektion des Studienkollektivs nachzuweisen sind.

4.1.2 Diskussion eines allfälligen Selektionsbias'

Wenn wir unser Studienkollektiv aus statistischer Sicht als Stichprobe behandeln wollen, d.h. wenn wir den Anspruch haben, dass allfällige Studienresultate nicht nur für dieses Kollektiv, sondern generell für PatientInnen mit dissoziativen Anfällen Gültigkeit haben sollen, stellt sich die Frage, ob die Zusammensetzung des Kollektivs als hinreichend repräsentativ gelten darf oder ob es bei der Auswahl des Kollektivs zu systematischen Verzerrungen gekommen ist.

Eine erste kursorische Betrachtung der oben dargestellten Zahlen legt nahe, dass es bei der Auswahl des Kollektivs sicherlich nicht zu groben systematischen Verzerrungen gekommen ist. Eine Teilnahmequote von 86% (in Bezug auf die prinzipiell für die Studie qualifizierenden PatientInnen) und eine Dropout-Rate von 4% dürfen zweifellos als gute Werte bezeichnet werden. In Bezug auf die Gesamtgruppe derjenigen PatientInnen mit dissoziativen Anfällen, die überhaupt an ein spezialisiertes Tertiär-Zentrum kommen und die zudem die hinsichtlich diagnostischer Validität sehr strengen Einschlusskriterien der Studie erfüllt haben, kann unser Kollektiv zweifelsohne als außerordentlich repräsentativ bezeichnet werden.

Kritisch zu überprüfen sind jedoch die vier folgenden Aspekte:

Erstens konnte eine substantielle Anzahl von PatientInnen ($n = 42$) mit erfüllten Einschlusskriterien (d.h. einer gesicherten Diagnosestellung) wegen gleichzeitig erfüllter Ausschlusskriterien nicht in die Studie aufgenommen werden. Die größten Untergruppen hier bilden PatientInnen mit unzureichenden Deutschkenntnissen ($n = 19$) sowie PatientInnen mit intellektuell-kognitiven Einschränkungen ($n = 11$). Design-bedingt ist es damit zu einem gewissen Bias bei der Selektion des Studienkollektives gekommen, indem 19% der gesichert diagnostizierten PatientInnen wegen unzureichender Deutschkenntnisse und 11% wegen kognitiv-intellektueller Einschränkungen nicht aufgenommen werden konnten.

Zweitens ist es offenkundig auch hinsichtlich komorbider somatoformer Störungen zu einem Selektionsbias gekommen, wobei dieser Bias augenscheinlich mit den oben angesprochenen unzureichenden Deutschkenntnissen korreliert ist. Während im Studienkollektiv nur 6% der PatientInnen eine komorbide somatoforme Störung aufweisen, sind es in der Gruppe der wegen unzureichender Deutschkenntnisse nicht aufgenommenen PatientInnen 63%. Auch in der Gruppe derjenigen, die eine Studienteilnahme abgelehnt haben sowie in der Gruppe mit nur klinischer Diagnosestellung und unzureichenden Deutschkenntnissen scheinen die komorbiden somatoformen Störungen übervertreten zu sein (vgl. Abb. 3).

Dissoziative AnfallspatientInnen mit Migrationshintergrund, schlechter Integration (wenigstens in sprachlicher Hinsicht) und einer komorbiden somatoformen Störung bilden damit eine zahlenmäßig zwar kleine, aber doch bedeutsame Untergruppe aller PatientInnen mit dissoziativen Anfällen, die in unserem Kollektiv nicht vertreten sind.

Drittens ist zu diskutieren, bei welchen dissoziativen AnfallspatientInnen, wenn sie denn in ein spezialisiertes Tertiär-Zentrum zu Abklärung kommen, eine sichere Diagnosestellung im Sinne einer ictalen EEG-Registrierung überhaupt möglich ist und bei welchen nicht und ob es hierbei zu einer systematischen Selektion gekommen sein könnte. Wie oben in Kapitel 4.1.1 gesehen, steht der Gruppe der 50 ProbandInnen unseres Studienkollektivs eine Gruppe von 20 potentiellen ProbandInnen mit nur klinisch gestellter Diagnose dissoziativer Anfälle gegenüber, was in etwa einem prozentualen Verhältnis von 70 zu 30 entspricht. Nicht eingerechnet in diesen 30% sind dabei jene PatientInnen, bei denen aufgrund der Befundkonstellation einzig verdachtsweise eine dissoziative Anfallsdiagnose gestellt wurde.

Wie wir andernorts schon dargelegt haben (SCHMUTZ, GANZ & KRÄMER, 2009, S. 477 ff.), besteht in der epileptologischen Abklärungsroutine die Neigung, die Frage des Gelingens

oder eben Nicht-Gelingens einer iktalen EEG-Registrierung primär unter dem Aspekt der angewandten Provokationstechniken zu sehen. Vernachlässigt wird dabei der offenkundige Umstand, dass das Gelingen einer iktalen Registrierung in vielen Fällen primär mit der Bereitschaft auf Seiten der Patientin / des Patienten verknüpft ist, sich die vermeintlich somatogenen Anfälle als psychogenes Symptom deuten zu lassen.

Unter dieser Perspektive sind dann weniger die ärztlicherseits zur Anwendung gebrachten Provokationstechniken, sondern vielmehr die intrapsychische und biographische Situation der PatientInnen von Bedeutung. Sicherlich spielt auch ihre Wahrnehmung sowohl expliziter als auch implizit-unterschwelliger Theorien und Einstellungen des involvierten Klinikpersonals (hinsichtlich psychogener Symptome) eine entscheidende Rolle. Eine Untersuchung solcher die sichere Diagnosestellung begünstigender oder behindernder Konstellationen wäre durchaus interessant, war aber nicht Ziel der vorliegenden Studie.

Zur hier interessierenden Frage eines allfälligen Studien-Selektionsbias' lässt sich festhalten, dass es im Zeitraum von Anfang 2004 bis Anfang 2008, in dem wir ProbandInnen für die Studie rekrutierten, auf Seiten der Klinik zu keinen größeren Veränderungen gekommen ist. Wir dürfen also davon ausgehen, dass für alle PatientInnen grosso modo vergleichbare Rahmenbedingungen des stationären Abklärungssettings herrschten. Gegen eine systematische Selektionsverzerrung spricht zudem auch der augenscheinliche Eindruck, dass zwischen dem Studienkollektiv und der Gruppe der nur klinisch diagnostizierten dissoziativen AnfallspatientInnen keine groben Unterschiede hinsichtlich sozio-demographischer und sozialmedizinischer Merkmale und auch hinsichtlich der zugrunde liegenden psychiatrischen Diagnosen bestehen.

Viertens ist zu fragen, ob der Rekrutierungsort der Studie, ein spezialisiertes neurologisches Tertiär-Zentrum, per se einen Selektionsbias impliziert, indem sich dort beispielsweise nur bestimmte dissoziative AnfallspatientInnen vorstellen und andere eben nicht. Zur Klärung dieser Frage müsste unser Studienkollektiv mit anderweitig (und nicht an Tertiär-Zentren) erfassten dissoziativen AnfallspatientInnen verglichen werden. Solche Vergleichsdaten sind nach meinem Kenntnisstand bislang nicht publiziert worden.

Geht man davon aus, dass medizinische Tertiär-Zentren definitionsgemäß in besonderer Weise mit komplexen und therapieschwierigen Krankheitsbildern befasst sind, ist zu vermuten, dass auch bei unserem Studienkollektiv tendenziell eine Selektionsverzerrung in Richtung komplexerem und therapieschwierigerem Erkrankungsgrad vorliegt und dass einfachere oder

rasch remittierende Erkrankungsfälle vermehrt in der medizinischen Grundversorgung behandelt werden.

Als ein Gradmesser für die Komplexität und Therapieschwierigkeit kann der Chronifizierungsgrad einer Erkrankung gelten, in unserer Untersuchung ist dieser als Zeitraum zwischen dem Erstauftreten dissoziativer Anfälle und der Diagnosestellung definiert. Die Spannweite in unserer Stichprobe reicht dabei von einer Woche bis zu 37 Jahren, der arithmetische Mittelwert beträgt gut 3 Jahre, der hinsichtlich Ausreißer robustere Medianwert immer noch gut 15 Monate.

Auch der Umstand, dass bei fast der Hälfte der ProbandInnen vor der Diagnosestellung eine antikonvulsive Mono- oder Kombinationstherapie bestand und dass es bei über 60% im Jahr vor der Diagnosestellung zu mindestens einer, teilweise aber auch zahlreichen anfallsbedingten Notfallhospitalisierungen gekommen war, stützt die Vermutung, dass in unserem Studienkollektiv therapieschwierige und komplexe Krankheitsfälle wohl leichtgradig übervertreten sind.

4.2 Deskriptive Statistik

Für alle statistischen Berechnungen wurde das Statistikprogramm SAS, Version 9.1 (SAS Institute Inc., 2004) verwendet.

4.2.1 Klinische Stichprobenbeschreibung

Insgesamt haben 41 Frauen und 9 Männer die Studie regulär abgeschlossen, der Frauenanteil liegt damit bei 82%. 50% der ProbandInnen weisen eine qualifizierte Berufsausbildung mit einem Lehr-, Fachhochschul- oder Hochschulabschluss aus, bei den restlichen 50% besteht eine an- oder ungelernte berufliche Tätigkeit. Die detaillierten Angaben zu den weiteren soziodemografischen Merkmalen der Stichprobe sind in Abb. 4 aufgeführt.

Erwähnenswert sind im Bereich der Erwerbstätigkeit der vergleichsweise hohe Anteil von 36% aller Probanden mit länger dauernder anfallsbedingter Krankschreibung (im Mittel fast 12 Monate) sowie der Anteil von 14% mit einer anderweitig (weil zeitlich schon vor Stellung der Diagnose «dissoziative Anfälle») begründeten Berentung (die im Durchschnitt schon seit gut 5 Jahren besteht).

Abb. 4, Sozio-demografische Merkmale

Variablen	% - Anteil	Variablen	% - Anteil
Familienstand:		Arbeitsfähigkeit:	
ledig	56%	voll/teilzeit erwerbstätig	24%
verheiratet	32%	Ausbildung/ Kindererziehung	20%
geschieden	12%	arbeitslos, nicht krankheitsbed.	4%
Aktuell in Partnerschaft	68%	pensioniert, regulär	2%
Aktuell allein stehend	32%	krankgeschrieben	36%
		berentet	14%
Anteil Frauen	82%	Berufliche Ausbildung:	
		mit qualifizierter Ausbildung	50%
		ohne qualifizierte Ausbildung	50%

Altersmäßig verteilt sich die Stichprobe auf einen Bereich zwischen 18 Jahren (als Studieneinschlusskriterium definierte untere Grenze) und 67 Jahren, mit einem Mittelwert von 32 und einem Medianwert von 26.5 Jahren (vgl. Abb. 5). Diese Kennzahlen verweisen auf eine sehr asymmetrische Altersverteilung in der Stichprobe. Unterteilt man die Stichprobe in Altersgruppen von jeweils 5 Jahren, sind in der ersten Gruppe (18–22) 14 und in der zweiten Gruppe (23–27) 12 ProbandInnen, zusammen also schon mehr als die Hälfte aller 50 ProbandInnen.

Abb. 5, Altersverteilung und IQ

Variablen	Mittelwert	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
Alter	32	18	21	26.5	38	67
geschätzter IQ	98	80	92	96	101	130

Min. = minimaler Wert, Q1 = Grenze des ersten Quartils, Q3 = Grenze des dritten Quartils, Max. = maximaler Wert

Der mit einem IQ-Schätzer erhobene IQ weist auf eine der Allgemeinbevölkerung vergleichbare Intelligenzverteilung hin.

In sozialmedizinischer Hinsicht fallen nebst den hohen Raten an Krankschreibung und Berentung ein erheblicher Chronifizierungsgrad sowie eine vergleichsweise hohe Anzahl anfallsbedingter Notfallhospitalisierungen auf. So berichteten 31 ProbandInnen (= 62%) von mindestens einer anfallsbedingten Notfallhospitalisierung in den der Diagnosestellung vorangegangenen 12 Monaten. Bei 44% bestand zudem eine antiepileptische Vormedikation (vgl. Abb. 6). Diese Zahlen weisen insgesamt auf eine hohe Inanspruchnahme des medizinischen Systems durch diese PatientInnengruppe hin.

Abb. 6, Sozialmedizinische Merkmale

Variablen	Mittelwert	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
Anfälle pro Woche, letzte 3 Monate	4.4	0.1	1	2	3	70
Chronifizierungsgrad in Monaten	38	0.25	6	15.5	49	444
Notfalleinweisungen, letzte 12 Monate	2.4	0	0	1.2	4	24

Min. = minimaler Wert, Q1 = Grenze des ersten Quartils, Q3 = Grenze des dritten Quartils, Max. = maximaler Wert
 Chronifizierungsgrad = Zeitraum zwischen dem ersten dissoziativen Anfall und der Diagnosestellung

Bei 12% der ProbandInnen war aus psychiatrischer Sicht lediglich eine (monosymptomatische) Konversionsstörung (gemäß Definition DSM-IV) zu diagnostizieren. Die bei den restlichen 88% gefundenen, gemäß ICD-10 diagnostizierten (zusätzlichen) psychiatrischen Krankheitsbilder sind in der nachfolgenden Abb. 7 dargestellt.

Abb. 7, Psychiatrische Diagnosen nach ICD-10

Psychiatrische Diagnosen:				
Persönlichkeitsstörungen	52%		Anpassungsstörungen	22%
Borderline i.e.S	22%		Affektive Störungen	16%
Histrionische	6%		Dissoziative Störungen	12%
Abhängige	4%		Substanzabhängigkeiten	10%
Narzisstische	6%		Angststörungen	10%
Neurotische	6%		Somatoforme Störungen	10%
Kombinierte	8%		PTBS	10%
			Essstörungen	4%

PTBS: Posttraumatische Belastungsstörung

72% der Probanden berichteten von einer psychiatrischen Vorbehandlung, 44% davon (= 32% der gesamten Stichprobe) auch im stationären Setting (vgl. Abb. 8).

Abb. 8, Weitere psychiatrische Merkmale

Psychiatrische Vorbehandlung:		Missbrauch:	
insgesamt	72%	sexuell oder körperlich	40%
davon auch stationär:	44%	sexuell alleine	32%

Über die Anfälle hinaus (die ja, weil erst später als psychiatrisches Symptom diagnostiziert, nicht Anlass für diese Behandlungen gewesen sein konnten) besteht in der Stichprobe also eine erhebliche vorbestehende Belastung durch psychiatrische Beschwerden.

40% der ProbandInnen berichteten auf Nachfrage hin von einem subjektiv als bedeutsam eingeschätzten körperlichem oder sexuellen Missbrauch in der Vorgeschichte, bei knapp einem Drittel handelte es sich um einen sexuellen Missbrauch. Wie in Abb. 7 gezeigt, stellten wir bei

5 ProbandInnen die Diagnose einer posttraumatischen Belastungsstörung, bei 4 ProbandInnen wurde diese Diagnose zu einem früheren Zeitpunkt gestellt, wobei wir die Diagnose nur in einem dieser 4 Fälle aktuell bestätigen konnten.

Zusammenfassend können wir an dieser Stelle festhalten, dass das Vorkommen von anamnестischen Ereignissen, die von den ProbandInnen als subjektiv bedeutsame Verletzung ihrer körperlichen oder sexuellen Integrität erlebt wurde, vergleichsweise hoch ist. Allerdings scheint dies nur bei einem kleineren Teil der betroffenen ProbandInnen zu einer posttraumatischen Belastungsstörung geführt zu haben. Wir werden in der Diskussion im abschließenden Kapitel 5 nochmals auf diese Thematik zurück kommen.

Die äußere Gestalt bzw. Erscheinungsform der Anfälle gemäß den oben in Kapitel 3.4.6 vorgestellten semiologischen Klassifikationssystemen präsentierte sich wie in Abb. 9 dargestellt. Definitionsgemäß sind die Subgruppen «Swoon» nach BETTS und «Atonisch» nach GRÖPPEL ET AL. identisch. Darüber hinaus fällt auf, dass die Subgruppe «Hypermotorisch» in der Klassifikation nach GRÖPPEL ET AL. vergleichsweise groß ist, wohingegen die Verteilung im Klassifikationssystem nach BETTS homogener ausfällt.

Abb. 9, Anfallssemiologie

Semiologie nach BETTS:	n	Anteil	Semiologie nach GRÖPPEL ET AL.:	n	Anteil
Swoon	9	18%	Hypermotorisch	36	72%
Abreactive	14	28%	Hypomotorisch	5	10%
Tantrum	9	18%	Atonisch	9	18%
Simulation	18	36%			

Die vorgestellten sozio-demografischen, sozial-medizinischen und psychiatrischen Merkmale der Stichprobe decken sich weitgehend mit den entsprechenden Befunden der oben in Kapitel 2 referierten Forschungsliteratur. Unsere Stichprobe darf daher als repräsentativ für die in spezialisierten Tertiär-Zentren gesehenen dissoziativen AnfallspatientInnen gelten.

4.2.2 Unabhängige Variablen als potentielle Prädiktoren des Outcomes

Eines der primären Ziele der vorliegenden Untersuchung war die Identifikation von Prädiktoren des symptomatischen Verlaufs nach der Diagnosestellung. Fragestellungen und Untersuchungsziele entwickelten sich auf dem Hintergrund langjähriger klinischer Behandlungserfahrungen bei PatientInnen mit dissoziativen Anfällen, entsprechend räumten wir beim

Design der Studie dem Aspekt der klinischen Relevanz ein besonderes Gewicht ein. Diesem Leitgedanken gemäß entschieden wir uns, die gewonnenen Rohdaten auf ein binäres Datenniveau zu reduzieren. Ein Binärsplit bedeutet vorerst einmal einen erheblichen Informationsverlust, werden doch differenzierte Einzel-Messwerte durch nur noch 2 Werte (z.B. hoch versus niedrig) repräsentiert.

Ein erster Vorteil einer solchen Informationsreduktion liegt in einem erheblichen Plus bezüglich klinischer Relevanz und Prägnanz. Einige Beispiele mögen dies erläutern: Im Hinblick auf klinische Relevanz ist die Frage, ob ein erheblicher Chronifizierungsgrad der Symptomatik – im Gegensatz zu einem geringen Chronifizierungsgrad – ein möglicher Outcomeprädiktor sein könnte, von großer Bedeutung. Die Fragestellung allerdings, um wie viele Prozentpunkte 1 oder 2 Monate mehr oder weniger an Chronifizierung die Outcomeprognose verschlechtert bzw. verbessert, ist klinisch von untergeordnetem Interesse. In analoger Weise ist die Frage, ob der Umstand von anfallsbedingten Notfallhospitalisierungen – im Gegensatz zu PatientInnen, bei denen dissoziative Anfälle nicht zu Notfallhospitalisierungen führen – einen prognostischen Wert aufweist, in klinischer Hinsicht durchaus relevant. Um wie viele Prozentpunkte allerdings der Unterschied von 3 zu 4 Notfallhospitalisierungen pro Jahr die Outcomeprognose verbessert oder verschlechtert, erscheint aus klinischer Perspektive wiederum von eher geringem Interesse.

Ein zweiter Vorteil der Informationsreduktion auf Binärniveau liegt in der Möglichkeit, durch eine geeignete Wahl des Split-Kriteriums die Ergebnisse Stichproben-unabhängig bewerten zu können. Wenn immer möglich, entschieden wir uns für ein externes und damit stichprobenunabhängiges Split-Kriterium. Beim NEO-FFI Fragebogen waren dies naheliegenderweise die Mittelwerte der alters- und geschlechtsspezifischen Normstichprobe. Fehlten solche externen Referenzwerte (z.B. bei den OPD Daten), definierten wir ein aus klinischer Perspektive sinnvoll begründetes Splitkriterium, um damit ebenfalls eine Form von Stichproben-unabhängigem externem Referenzwert zu haben. Erst als letzte Option führten wir einen Mediansplit der Stichprobe durch. Einzelwerte, die exakt dem Median- bzw. Mittelwert entsprechen, schlugen wir einheitlich jeweils der weniger pathologischen Gruppe zu und machten damit die pathologische Gruppe minimal homogener.

Ein dritter Vorteil der Informationsreduktion auf Binärniveau schließlich zeigt sich im Hinblick auf das weiter unten in Kapitel 4.3.2 dargestellte statistische Hauptverfahren dieser Untersuchung, die kumulative logistische Regression. Ein tieferes Skalenniveau der unab-

hängigen Variablen ist zweifelsohne mit einer Einbuße an Teststärke verbunden, andererseits jedoch entfallen die für kontinuierliche Variablen zu fordernden parametrischen Voraussetzung (z.B. bezüglich Normalverteilung und Intervallskalenniveau). Gefundene Effekte dürfen somit als sehr robust gelten.

Aufgrund der genannten Überlegungen führten wir einen Binärsplit aller psychologischer, psychodynamischer, soziodemografischer und sozialmedizinischer Einzelmerkmale durch, die wir im Hinblick auf ihren verlaufsprädiktiven Wert untersuchen wollten. Ein ausführliches Plädoyer für die Binärdatenanalyse psychologischer Variablen findet sich bei LAUTSCH und LIENERT (1993, S. 11–14).

In den folgenden Abbildungen 10–15 sind sämtliche unabhängigen Variablen tabellarisch dargestellt. Bei allen diesen Abbildungen bezeichnet «Min.» den kleinsten gefundenen Wert in der Stichprobe, «Q1» meint 1. Quartil und bezeichnet denjenigen Wert, bei dem 25% der ProbandInnen darunter und 75% darüber liegen, «Median» bezeichnet denjenigen Wert, der die Stichprobe gerade halbiert, «Q3» meint 3. Quartil und bezeichnet denjenigen Wert, bei dem 75% der ProbandInnen darunter und 25% darüber liegen und «Max.» schließlich bezeichnet den größten gefundenen Wert in der Stichprobe. In der Spalte «Split» ist der Kriteriums-Wert für den Binärsplit angegeben. Unter «Binärgruppen: hoch/niedrig bzw. ja/nein» ist dann jeweils die aufgrund des gewählten Split-Kriteriums resultierende Binär-Verteilung der Variable dargestellt. Diese Darstellungsweise soll einen Überblick über die Verteilung der Rohdaten und der resultierenden Binärgruppen ermöglichen.

Die kursiv und grau gesetzten Variablen sind einzig der Vollständigkeit halber aufgeführt, jedoch in der weiteren statistischen Auswertung nicht berücksichtigt, da die Binär-Verteilung bei diesen Variablen zu asymmetrisch ausfiel. Aus statistischen Gründen (vgl. weiter unten in Kapitel 4.3.2) muss die kleinere der Binär-Gruppen im Minimum ca. 10 ProbandInnen umfassen. Im pragmatischen Hinblick auf die vorliegenden Binärverteilungen schlossen wir alle Variablen, deren kleinere Binärgruppe weniger als 8 ProbandInnen enthält, von der weiteren Auswertung aus.

4.2.3 The big five: NEO-FFI

Die Variable «Neurotizismus» liegt mit einem gemessenen Mittelwert von 62 um 12 Punkte (d.h. gut eine halbe Standardabweichung) über dem Mittelwert von 50 der Normstichprobe

(alles Deci-C-Werte, Mittelwert = 50, Standardabweichung = 20) (vgl. Abb. 10). Eine solche Verschiebung des Mittelwertes nach oben ist erwartungsgemäß, da es sich bei der Stichprobe – wie wir oben in Teil II, Kapitel 1.1 gesehen haben – um eine Gruppe von ProbandInnen mit deutlicher psychiatrischer Belastung handelt und «Neurotizismus» diejenige der NEO-FFI-Variablen ist, die am stärksten auf die Erfassung psychischer/psychiatrischer Symptome abzielt. Die Mediane der übrigen Dimensionen des NEO-FFI liegen je knapp unterhalb des Mittelwertes der Normstichprobe, deren Verteilung entspricht damit weitgehend derjenigen in der Allgemeinbevölkerung.

Abb. 10, Synopsis der potentiellen Prädiktorvariablen: NEO-FFI

Variablen	Mittelwert	Min.	Q1	Median	Q3	Max.	Split	Binärgruppengröße	
								niedrig	hoch
Extraversion	46	25	37	47.5	52	67	50	36	14
Offenheit	48	28	38	48	55	73	50	27	23
Verträglichkeit	48	28	41	46.5	55	75	50	30	20
Gewissenhaftigkeit	48.5	25	41	49	57	75	50	26	24
<i>Neurotizismus</i>	<i>62</i>	<i>23</i>	<i>56</i>	<i>61</i>	<i>70</i>	<i>75</i>	<i>50</i>	<i>5</i>	<i>45</i>

zur Legende vgl. die beiden letzten Absätze des Kapitels 4.2.2 oben. Die Skalenwerte beziehen sich auf eine Deci-C-Skala, Mittelwert der Normstichprobe = 50, Standardabweichung = 20

Bei vorliegenden externen Referenzwerten wählten wir als Kriterium für den Binärsplit bei allen NEO-FFI-Variablen den Mittelwert der geschlechts- und altersspezifischen Normgruppen.

4.2.4 Allgemeine und anfallsbezogene Aspekte von Lebensqualität: QOLIE-31-VPNES

Beim eingesetzten Fragebogen zur subjektiv eingeschätzten Lebensqualität liegen keine externen Referenzwerte vor (vgl. Kapitel 3.4.4). Damit ist ein einzelner Wert nicht einordbar und im Hinblick auf einen Binärsplit ist nicht plausibel zu begründen, bei welchem Wert die Grenze zwischen hoch und niedrig sinnvollerweise zu legen wäre. Aus diesem Grund entschieden wir uns hier für einen Mediansplit innerhalb der Stichprobe, was entsprechend zu zahlenmäßig weitgehend homogenen Subgruppen führte. Die Ergebnisse des QOLIE-31-VPNES sind in Abb. 11 dargestellt.

Abb. 11, Synopsis der potentiellen Prädiktorvariablen: Lebensqualität

Variablen	Mittelwert	Min.	Q1	Median	Q3	Max.	Split	Binärgruppengröße	
								niedrig	hoch
Gesamtwert	44	16	35	44	55	77	44	25	25
Anfallsphobie	40	0	20	40	54	95	40	25	25
Generell	44	5	29	50	55	77.5	50	24	26
Emotionales Wohlbefinden	47	16	32	44	56	84	48	26	24
Energie	35	5	20	35	45	90	35	22	28
Kognitives Funktionieren	47	7	30	48	59	93	48	25	25
Soziales Funktionieren	43	0	24	47	57	87	47	24	26

Die Skalenwerte beziehen sich auf eine Skala von 0 (= schlechtest mögliche Lebensqualität) bis 100 (bestmögliche Lebensqualität), ohne Vergleichswerte einer Normstichprobe.

4.2.5 Sozialmedizinische und sozio-demografische Variablen

Die in Abb. 12 dargestellten Merkmale bzw. Variablen haben wir schon oben in Kapitel 4.2.1 erläutert. Bei den Variablen Anfallsfrequenz und Chronifizierungsgrad fallen deutliche Unterschiede zwischen den Mittel- und Medianwerten auf. Dies hängt mit so genannten Ausreißerwerten zusammen, die in der Spalte «Max.» aufgeführt sind (eine Probandin berichtete von einer Frequenz von 10 Anfällen pro Tag, eine andere Probandin mit einer Erkrankungsdauer von 37 Jahren = 444 Monate). An diesen Beispielen wird deutlich, warum wir in den Fällen, in denen ein sinnvolles externes Kriterium für den Binärsplit fehlte, den Ausreißer-robusteren Medianwert (und nicht den Mittelwert) als Splitkriterium wählten.

Abb. 12, Synopsis der potentiellen Prädiktorvariablen: sozialmedizinische und sozio-demografische Merkmale

Variablen	Mittelwert	Min.	Q1	Median	Q3	Max.	Split	Binärgruppengröße	
								niedrig	hoch
Anfallsfrequenz (pro Woche)	4.4	0.1	1	2	3	70	2	23	27
Chronifizierungsgrad (in Monaten)	38	0.25	6	15.5	49	444	12	19	31
Alter	32	18	21	26.5	38	67	26.5	25	25
IQ nach MWT-B	98	80	92	96	101	130	100	30	20

zur Legende vgl. die beiden letzten Absätze des Kapitels 4.2.2 oben

Bei den Variablen «Anfallsfrequenz» und «Alter» fehlten sinnvolle oder plausible externe Kriterien für einen Binärsplit, deshalb wurden die Gruppen hier nach dem Medianwert geteilt. Das Kriterium von 12 Monaten bzw. 1 Jahr für den Binärsplit bei der Variable «Chronifizierungsgrad» wurde nach klinischer Einschätzung definiert. Gemäß verbreiteter klinisch-psychiatrischer Praxis wird bei vielen psychischen Störungen ab einer Erkrankungsdauer von ca. einem Jahr

von einem beginnenden Chronifizierungsprozess gesprochen. Damit übereinstimmend wird in der DSM-IV beispielsweise bei den dissoziativen Störungen eine Erkrankungsdauer von ca. 2 Jahren schon als erheblich chronifiziert bezeichnet. Bei der Variable « IQ » legten wir als Splitkriterium den Mittelwert der IQ-Skala, 100, fest.

Bei der Variablen «Notfallhospitalisierungen» (vgl. Abb. 13) unterscheiden die Binärgruppen zwischen ProbandInnen mit bzw. ohne anfallsbedingter notfallmäßiger Spitaleinweisung in den 12 Monaten vor Diagnosestellung.

Abb. 13, Synopsis der potentiellen Prädiktorvariablen: weitere sozialmedizinische und soziodemografische Merkmale

Variablen	Binärgruppengröße		Variablen	Binärgruppengröße	
	ja	nein		ja	nein
Arbeitsfähigkeit	25	25	Missbrauch, sexuell oder körperlich	20	30
Notfallhospitalisierungen	31	19	Sexueller Missbrauch alleine	16	34
Geschlecht (Frauen)	41	9	Qualifizierte Ausbildung	25	25

zur Legende vgl. die beiden letzten Absätze des Kapitels 4.2.2 oben

Bei der Variablen Arbeitsfähigkeit sind in der einen Binärgruppe alle ProbandInnen mit aktueller Arbeits- oder Ausbildungstätigkeit oder Arbeit als Hausfrau/Hausmann inkl. Kindererziehung zusammengefasst, die korrespondierende Binärgruppe umfasst alle ProbandInnen mit anfallsbedingter Arbeitsunfähigkeit bzw. anderweitig krankheitsbedingter Berentung.

Bei der Variablen «qualifizierte Ausbildung» sind abgeschlossene Berufslehre, Fachhochschule und Hochschule in der einen, fehlende oder angelernte berufliche Ausbildungen in der anderen Binärgruppe zusammengefasst.

4.2.6 Psychodynamische Konflikt- und Strukturvariablen: OPD

Bei der Konfliktachse (vgl. Abb. 14) wurden die einzelnen Konflikte entsprechend den im OPD-Manual (ARBEITSKREIS OPD, 2001) vorgegebenen Codierregeln auf einer Skala von 0 (= nicht vorhanden) über 1 (= vorhanden, aber wenig bedeutsam), 2 (= vorhanden und bedeutsam) bis 3 (= vorhanden und sehr bedeutsam) eingeschätzt, wobei gemäß Praxis in den OPD-Rater-Trainings auch Zwischenstufen in ½-Abständen zugelassen sind. Als Kriterium für den Binärsplit haben wir das Vorhandensein eines in welchem Ausmaß auch immer bedeutsamen Konfliktes definiert, d.h. niedrig bedeutet eine Codierung von 0–0,5, hoch eine Codierung

von 1–3. Nach meinem Kenntnisstand sind weder für die Allgemeinbevölkerung noch für klinische Gruppen Normwerte publiziert, so dass wir ein klinisch plausibles und sinnvolles, Stichproben-unabhängiges Kriterium für einen Binärsplit definierten.

Abb. 14, OPD Konfliktachse

Variablen	Min.	Q1	Median	Q3	Max.	Split	Binärgruppengröße	
							niedrig	hoch
Abhängigkeit/Autonomie	0	0	0	0	3	1	40	10
Kontrolle/Unterwerfung	0	0	0	2	3	1	33	17
Versorgung/Autarkie	0	0	2	3	3	1	20	30
Selbstwert	0	0	1	1.5	3	1	33	17
ödipal-sexuell	0	0	1	2	3	1	28	22
<i>Schuld</i>	0	0	0	0	2	1	47	3
<i>Identität</i>	0	0	0	0	1	1	49	1
<i>Reduz. Konfliktwahrnehm.</i>	0	0	0	0	2	1	48	2
<i>Konflikth. äußere Belast.</i>	0	0	0	0	3	1	45	5
							passiv	aktiv
Verarbeitungsmodus							27	23

zur Legende vgl. die beiden letzten Absätze des Kapitels 4.2.2 oben

Die beiden Konflikte «Schuld» und «Identität» sowie die Entitäten «Eingeschränkte Konfliktwahrnehmung» und «Konflikthafte äußere Lebensbelastungen» wurden von der weiteren statistischen Auswertung ausgeschlossen, da die jeweiligen Binärgruppen zu asymmetrisch verteilt sind (vgl. Abb. 14).

Bei der Strukturachse wurden die einzelnen Dimensionen entsprechend den im OPD-Manual vorgegebenen Codierregeln auf einer Skala 1 (= gut integriert) über 2 (= mäßig integriert) und 3 (= gering integriert) bis schließlich 4 (= desintegriert) eingeschätzt, wobei gemäß Manual und Praxis in den OPD-Rater-Trainings analog zur Konfliktachse auch hier Zwischencodierungen zulässig sind. Aufgrund der im Manual zur Verfügung stehenden sehr detaillierten Codier-Checklisten für alle Dimensionen haben wir uns für Zwischencodierungen in $\frac{1}{4}$ -Abständen entschieden.

Da nach meinem Kenntnisstand auch bei der Strukturachse keine externen Normdaten vorliegen, haben wir als klinisch plausibles und sinnvolles Kriterium für einen Stichproben-unabhängigen Binärsplit die Grenze zwischen (schwer) neurotischem und Borderline-Funktions- bzw. Integrationsniveau definiert. Diese entspricht einer mäßig integrierten Struktur mit dem Codierwert 2. Der exakte Wert 2 wurde entsprechend der Operationalisierung in

den Checklisten der neurotischen Gruppe zugeschlagen, was der Binärsubgruppe «niedrig» (im Sinne «niedriger» Strukturpathologie) entspricht.

Abb. 15, OPD Strukturachse

Variablen	Min.	Q1	Median	Q3	Max.	Split	Binärgruppengröße	
							niedrig	hoch
Selbstwahrnehmung	1	1.5	1.5	2	3	2	42	8
Selbststeuerung	1	1.5	2.25	2.5	3	2	24	26
Abwehr	1.5	2	2.25	2.5	3	2	21	29
Objektwahrnehmung	1	1.5	1.75	2.5	3	2	35	15
Bindung	1	1.5	1.75	2.25	3	2	34	16
<i>Kommunikation</i>	<i>1</i>	<i>1</i>	<i>1</i>	<i>1.75</i>	<i>3</i>	<i>2</i>	<i>47</i>	<i>3</i>
Gesamtwert, klinisch	1	1.5	2	2	3			

zur Legende vgl. die beiden letzten Absätze des Kapitels 4.2.2 oben

Bei der Variable «Kommunikation» liegt eine stark asymmetrische Verteilung der Binärgruppen vor (vgl. Abb. 15). Da die Belegung einer Subgruppe kleiner als 8 ist, wurde die Variable – als Einzelvariable – von der weiteren statistischen Auswertung ausgeschlossen. Für die im folgenden Kapitel 4.2.7 dargestellten Überlegungen und Konzeptualisierungen zum Struktur-Gesamtwert wird die Variable weiterhin verwendet. Einerseits ist dies dort aus inhaltlichen Gründen zwingend (da der *Gesamtwert* ja per definitionem alle Dimensionen umfasst), andererseits besteht bei diesen Konzeptualisierungen – anders als bei den später folgenden statistischen Prognosemodellen – keine Minimalanforderung an die Binärgruppengröße.

4.2.7 Exkurs zur internen Struktur der OPD Strukturachse

Im Sinne einer vertieften Analyse der gewonnen psychodynamischen Daten interessierte die interne Struktur der OPD-Daten. Insbesondere bei der Strukturachse stellt sich die Frage, ob diese – um es in statistischer Terminologie zu formulieren – ein ein- oder mehrdimensionales Konstrukt ist (vgl. hierzu BORTZ, 1985, S. 618). Die im Manual der OPD geforderte Zusammenfassung der 6 «Dimensionen» (so die Bezeichnung im Manual) zu einem Globalscore suggeriert ein eindimensionales Konstrukt, setzt also voraus, dass die 6 Dimensionen hoch korrelieren bzw. das gleiche zugrunde liegende komplexe Merkmal messen. Bildeten hingegen die 6 Dimensionen weitgehend voneinander unabhängige Merkmale ab, wäre eine Zusammenfassung in einem einzigen Globalscore nicht sinnvoll. So existiert zum Beispiel bei dem in dieser

Untersuchung verwendeten Fragebogen NEO-FFI kein zusammenfassender Globalscore, weil die fünf Dimensionen eben gerade über ein faktorenanalytisches Verfahren als voneinander unabhängige Dimensionen generiert wurden. Eine sinnvolle Zusammenfassung der Dimensionen ist damit nicht möglich.

Das statistische Verfahren der Wahl zur Überprüfung der Dimensionalität komplexer Merkmale ist die Faktorenanalyse (ibd.). Die Stichprobengröße der vorliegenden Untersuchung ist allerdings um ein Vielfaches zu klein für dieses Verfahren. Als Alternative bietet sich die Clusteranalyse an, von TRYONS (1939, zit. nach BORTZ, 1985, S. 618) als «Faktorenanalyse der armen Leute» charakterisiert.

Ähnlich wie die Faktorenanalyse – im Gegensatz zu dieser jedoch auch für kleine Datensätze – stellt die Clusteranalyse ein heuristisches Verfahren dar, um Objekte (z.B. unsere ProbandInnen) mit einem festen Satz von Merkmalen (z.B. bestimmten Ausprägungen in den 6 Strukturdimensionen der OPD) nach Maßgabe ihrer Ähnlichkeit in Gruppen (= Cluster) einzuteilen, wobei die Cluster intern möglichst homogen und extern möglichst gut voneinander abgrenzbar sein sollen (ibd.).

Es steht eine Vielzahl von clusteranalytischen Verfahren zur Verfügung, wobei sich die Auswahl des geeigneten Verfahrens an der konkreten Fragestellung und insbesondere an der Beschaffenheit der zu analysierenden Objekte orientieren sollte (vgl. hierzu a.a.O., S. 684 ff.). Zentraler Aspekt jedes clusteranalytischen Verfahrens ist die Auswahl bzw. Definition eines Distanz- oder Ähnlichkeitsmaßes für die zur Diskussion stehenden Merkmale, nach dessen Maßgabe die Objekte zu intern möglichst homogenen und extern möglichst gut separierbaren Clustern gruppiert werden.

Vorab zu berücksichtigen ist dabei das Skalenniveau der Merkmale, was in unserem Falle aufgrund der gewählten, eine Rangreihe implizierende Binärstruktur als ordinal zu werten ist. Ähnlichkeitsmaße für ordinalskalierte Merkmale gelten jedoch als problematisch und es wird eine Reduktion bzw. Transformation auf Nominalskalenniveau empfohlen (a.a.O., S. 688), was bei unseren binär strukturierten Merkmalen ja problemlos möglich ist. Werden zwei ProbandInnen hinsichtlich 6 binärer Merkmale verglichen, ergeben sich maximal 6 Übereinstimmungsmöglichkeiten. Der Simple Matching Coefficient (SMC) definiert nun die Ähnlichkeit dieser beiden ProbandInnen als Quotient der realisierten Übereinstimmungen gegen die Summe aller Übereinstimmungen und Nichtübereinstimmungen. Damit werden auch allfällige Übereinstimmungen in den binären 0-Werten berücksichtigt, was andere Ähnlichkeitsmaße

nicht tun, in unserem Falle aber natürlich unabdingbar ist, da der Codierwert 0 ja nicht Null, sondern niedrig bedeutet. Nichtübereinstimmung in allen 6 Merkmalen führt damit zu einem SMC-Wert von 0, umgekehrt die Übereinstimmung in allen Merkmalen zu einem SMC-Wert von 1. Da in allen clusteranalytischen Verfahren Ähnlichkeit und Distanz austauschbare bzw. komplementäre Begriffe sind, lässt sich das hier definierte Ähnlichkeitsmaß (SMC) einfach in ein Distanzmaß ($= 1 - \text{SMC}$) transformieren (a. a. O., S. 687).

Die Gruppierung von Objekten nach Maßgabe der oben definierten Merkmals-Ähnlichkeiten (oder eben Merkmals-Distanzen) ist eine sehr rechenaufwendige Angelegenheit, gibt es doch bei der vergleichsweise kleinen Anzahl von 50 ProbandInnen insgesamt $23,9 \times 10^{21}$ Gruppierungsvarianten (a. a. O., S. 692). Ein vollständiges Abarbeiten aller möglicher Varianten übersteigt die Rechenkapazitäten der heute üblicherweise zur Verfügung stehenden Rechner bei weitem. Clusteranalytische Algorithmen sind daher nicht in der Lage, mit Sicherheit die beste Clusterlösung zu generieren, vielmehr stellen sie Heuristiken dar, die der inhaltlich-interpretatorischen Validierung bedürfen.

Wir entschieden uns für ein hierarchisches Verfahren, da diese im Gegensatz zu den nicht-hierarchischen Verfahren keinerlei Vorentscheidungen bezüglich Anzahl und Auswahl von Clusterzentren bedingen. Dies schien uns angemessen, da wir keine vorgängigen, theoriegeleiteten Hypothesen für eine mögliche Clusterlösung hatten. Weiterhin wählten wir ein so genannt agglomeratives (im Gegensatz zu den divisiven) Verfahren, da diese als robuster gegen Ausreißerphänomene gelten, was gerade bei einer relativ kleinen Stichprobe wie der unsrigen von Belang ist. Agglomerative Verfahren gehen von der feinstmöglichen Partitionierung aus, bei der jedes Objekt (in unserem Falle die 50 ProbandInnen) ein eigenes Cluster bildet, dann werden die paarweisen Distanzen bzw. Ähnlichkeiten (nach Maßgabe des gewählten Distanz- bzw. Ähnlichkeitsmaßes) zwischen den Objekten berechnet und es werden die beiden Objekte mit der kleinsten Distanz (in unserem Falle bezüglich der Ausprägungen in den 6 Strukturdimensionen) zu einem Cluster zusammengefasst. In iterativer Weise wird diese Prozedur mit den verbleibenden $N-1$, $N-2$, ... $N-(N-1)$ Clustern wiederholt, bis schließlich alle Objekte in einem Cluster zusammengefasst sind (a. a. O., S. 692–693).

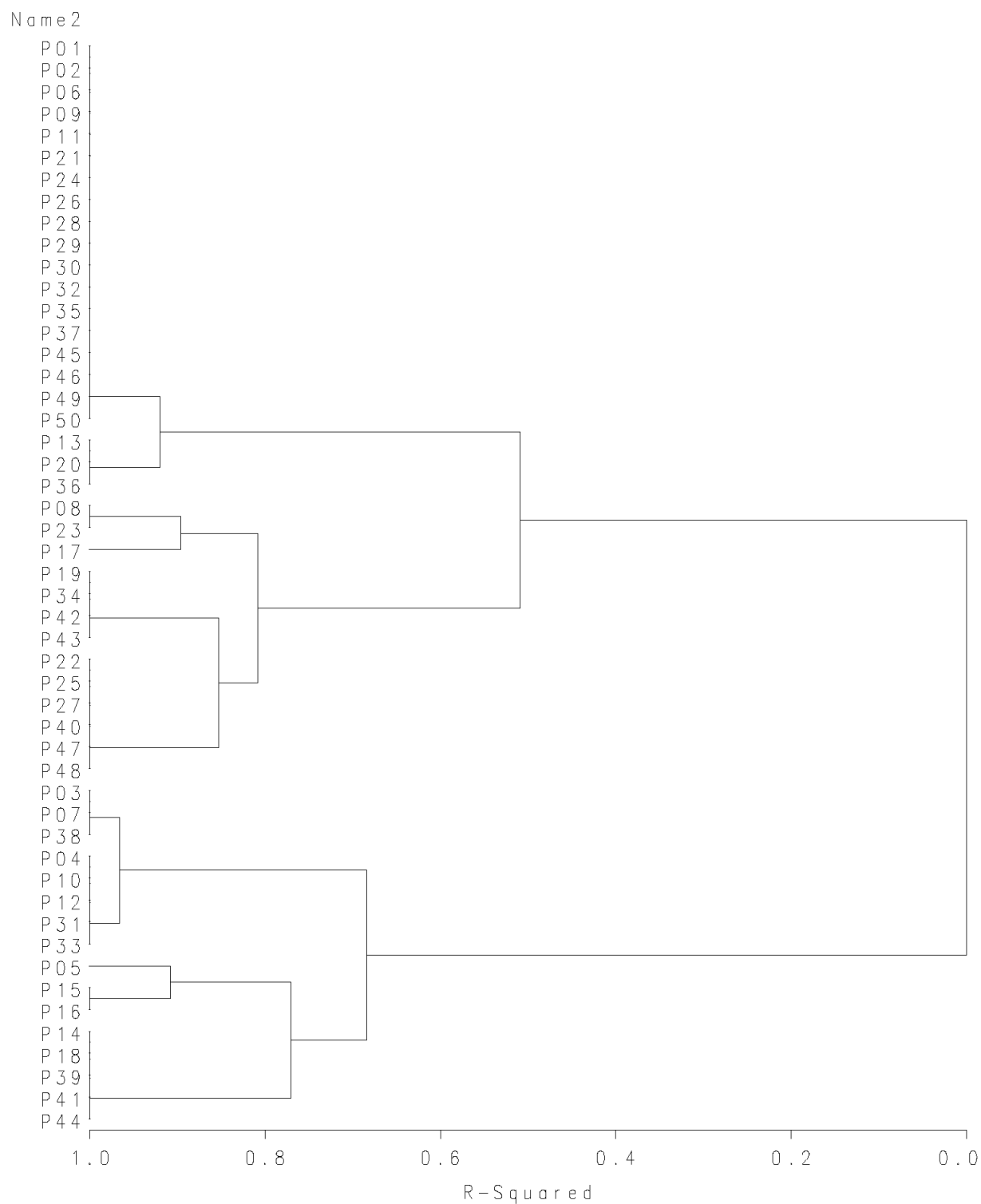
Verschiedene agglomerative Verfahren unterscheiden sich hinsichtlich der Kriterien, nach denen die Cluster fusioniert werden, wobei hierdurch jeweils unterschiedliche Tendenzen in der Clusterbildung favorisiert werden. Als Verfahren der Wahl in unserem Falle bot sich die Centroid-Methode (vgl. hierzu KOHN, 2005, S. 519–540) an. Bei dieser Methode wird ein

durch mehr als ein Objekt gebildetes Cluster im weiteren Fusionierungsalgorithmus durch sein Centroid, definiert als Mittelwert der (Euklidischen) Distanzen zwischen den darin enthaltenen Objekten, repräsentiert. Vorteile der Centroid-Methode gegenüber anderen agglomerativen Verfahren sind eine ausgeprägte Robustheit im Hinblick auf Ausreißer, was bei einer eher kleinen Stichprobe von Vorteil ist. Zudem weist die Methode keine Tendenz auf, ähnlich große Cluster zu bilden, was wiederum im Rahmen unseres hypothesengenerierenden Vorgehens von Vorteil schien.

Wie das Dendogramm in Abb. 16 sehr anschaulich zeigt, ergibt eine Clusteranalyse der 50 ProbandInnen mit dem Merkmalssatz der 6 binär-skalierten Strukturdimensionen eine klare und prägnante Lösung mit 4 Clustern. Oben im Dendogramm beginnend, umfasst das erste Cluster 21 ProbandInnen (von P01 zu P36), das zweite Cluster umfasst 13 ProbandInnen (von P08 zu P48), das dritte Cluster umfasst 8 ProbandInnen (von P03 zu P33) und das vierte Cluster schließlich umfasst ebenfalls 8 ProbandInnen (von P04 zu P44).

Auf der x-Achse ist mit «R-squared» ein Assoziationskoeffizient als Maß für die Homogenität der gebildeten Cluster aufgetragen. Damit lässt sich leicht erkennen, in welcher Weise die Neubildung von größeren Clustern mit einem Homogenitätsverlust derselben «erkauft» wird. Im konkreten Fall sind bei der gefundenen Clusterlösung die oben genannten Kriterien von BORTZ eindeutig erfüllt, d. h. die 4 Cluster sind in hohem Maße homogen und gut voneinander separierbar.

Abb. 16, Cluserlösung der OPD Strukturdimensionen



Eine genauere Befundsichtung innerhalb der vier gefundenen Cluster offenbart, dass nicht alle möglichen Kombinationen der binären Struktur-Dimensionen realisiert sind. Bei 6 Variablen mit je zwei möglichen Werten (0 oder 1) ergeben sich insgesamt $2^6 = 64$ Kombinationsmöglich-

keiten, davon sind in unserer Stichprobe jedoch nur 11 realisiert. Diese 11 realisierten Kombinationen finden sich im oben dargestellten Dendrogramm (Abb. 16) als vertikale Linien (bzw. in zwei Einzelfällen als bloße Punkte) auf der linken Seite der Grafik, unmittelbar rechts der die ProbanInnen bezeichnenden Namen (P01 ... P44). Alle diese Linien und Punkte haben auf der x-Achse (R-squared) den Wert 1, d.h. sie sind vollständig homogen bzw. entsprechen jeweils einer der realisierten Variablenkombinationen. Neben der oben beschriebenen 4-Cluster-Lösung zeigt sich hier also auch noch eine 11-Cluster-Lösung mit jeweils merkmalsidentischen ProbandInnen.

In Abb. 17 sind die in der Stichprobe tatsächlich auftretenden Binär-Kombinationen (d.h. die 11-Cluster-Lösung in Bezug zur o.g. 4-Cluster-Lösung) dargestellt, 0 bedeutet dabei immer die Subgruppe mit weniger struktureller Pathologie, 1 dagegen die Subgruppe mit mehr struktureller Pathologie.

Abb. 17, Realisierte Kombinationen der Strukturdimensionen

Cluster	klinisch	n	Abwehr	Bindung	Selbstwahrnehmung	Selbststeuerung	Objektwahrnehmung	Kommunikation
1	N, reif	18	0	0	0	0	0	0
		3	0	0	0	1	0	0
2	N, unreif	4	1	0	0	0	0	0
		6	1	0	0	1	0	0
		2	1	0	0	0	1	0
		1	1	0	0	1	1	0
3	B, reif	3	1	1	0	1	0	0
		5	1	1	0	1	1	0
4	B, unreif	5	1	1	1	1	1	0
		1	1	1	1	1	0	1
		2	1	1	1	1	1	1

Jede Zeile in Abb. 17 stellt eine realisierte Variablenkombination dar, wobei die Abfolge der Zeilen den gefundenen vier Clustern folgt. In der vertikalen Richtung kommt es zu einer Zunahme von struktureller Pathologie, d.h. in der ersten Zeile treten über alle Strukturdimensionen hinweg lauter 0-Werte (d.h. wenig strukturelle Pathologie) auf, wohingegen in der letzten Zeile alle Zellen mit 1-er Werten belegt sind (d.h. hohe struktureller Pathologie). Eine genauere Betrachtung zeigt nun, dass diese Zunahme von struktureller Pathologie (also das «Kippen» von Wert 0 zu Wert 1 in den einzelnen Dimensionen) nicht zufällig, sondern nach einem kaskaden- oder stufenartig angeordneten, hierarchisch organisierten Muster verläuft.

Die Variablen «Abwehr», «Bindung» und «Selbstwahrnehmung» weisen klare «Kipp-Positionen» auf: «Abwehr» unterscheidet Cluster 1 von den drei anderen Clustern, «Bindung» un-

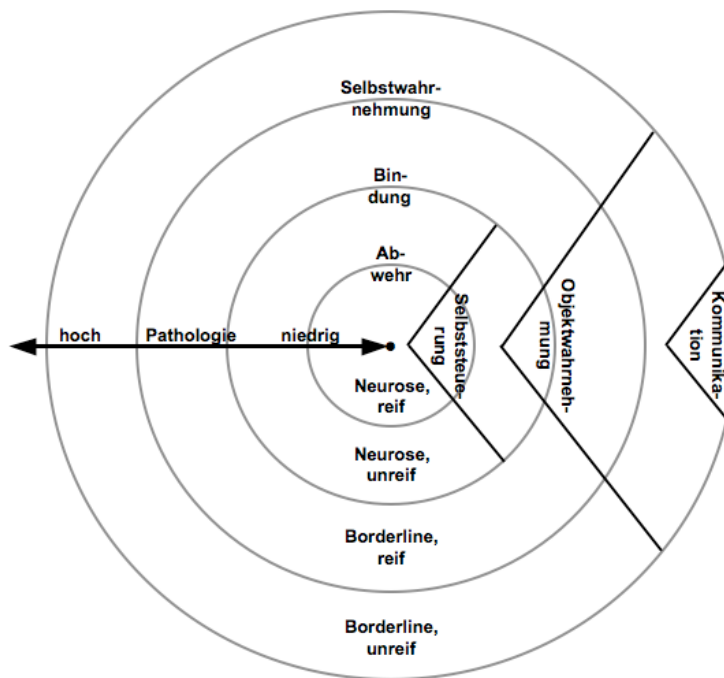
terscheidet Cluster 1 und 2 von Cluster 3 und 4 und die Variable «Selbstwahrnehmung» schließlich unterscheidet die ersten drei Cluster von Cluster 4. Die 4-Cluster-Lösung wird durch diese drei Hauptvariablen determiniert.

In klinischer Terminologie lässt sich das erste Cluster als Gruppe der reifen NeurotikerInnen (in der Abb. 17 «N, reif») interpretieren, das zweite Cluster als Gruppe der unreifen oder schweren NeurotikerInnen (in der Abb. 17 «N, unreif»), das dritte Cluster umfasst reife oder leichtere Borderline-Fälle (in der Abb. 17 «B, reif»), während das vierte Cluster schließlich als Gruppe der unreifen oder schweren Borderline-Fälle (in der Abb. 17 «B, unreif») interpretiert werden kann. Die binäre Variable «Abwehr» unterscheidet damit zwischen reifen und unreifen NeurotikerInnen, die binäre Variable «Bindung» zwischen NeurotikerInnen und Borderline-Fällen und die binäre Variable «Selbstwahrnehmung» zwischen reifen und unreifen Borderline-Fällen.

Die Variable «Selbststeuerung» beginnt erstmals in Cluster 1, d.h. im Bereich der reifen NeurotikerInnen, von niedrig auf hoch zu kippen, fluktuiert aber im Cluster 2 zwischen niedrig und hoch, erst ab Cluster 3, d.h. im Borderline-Bereich ist sie einheitlich hoch. Die Variable «Objektwahrnehmung» beginnt im Bereich der unreifen oder schweren Neurosen erstmals von 0 auf 1 zu kippen, fluktuiert aber durch alle Cluster hindurch zwischen niedrig und hoch. Die Variable «Kommunikation» schließlich bleibt in den ersten drei Clustern einheitlich niedrig und kippt erst im vierten Cluster, also im Bereich der schweren oder unreifen Borderline-Fälle, von 0 auf 1.

Veranschaulichen lässt sich dieses kaskadenartige Muster in einem Stufenmodell der Struktur (vgl. Abb. 18) mit in exzentrischer Richtung zunehmender struktureller Pathologie. Die Kreisringgrenzen repräsentieren die jeweiligen Kipp-Positionen der drei binären Variablen «Abwehr», «Bindung» und «Selbstwahrnehmung» von «niedrig» auf «hoch». Diese drei Variablen bilden damit die primäre hierarchische Ordnung des Modells. Im Gegensatz dazu spielen die drei binären Variablen «Selbststeuerung», «Objektwahrnehmung» und «Kommunikation» eine nachgeordnete Rolle im Sinne einer Feinstrukturierung innerhalb eines oder mehrerer Cluster. Im Stufenmodell in Abb. 18 ist diese feinstrukturierende Rolle der letztgenannten Variablen mit unscharfem Beginn und Verlauf über teilweise mehrere Cluster hinweg durch die trichterförmige Darstellung repräsentiert.

Abb. 18, Stufenmodell der Struktur



In der OPD ist bei der Strukturachse eine Einschätzung des so genannten Struktur-Gesamtwertes vorgesehen. Allerdings hält sich das Manual hinsichtlich der Art und Weise dieser Einschätzung einigermaßen kurz. «Mit der abschließenden Gesamteinschätzung der Struktur nehmen Sie bitte eine qualitative Deskription für die 6 Beurteilungsdimensionen und eine globale Einschätzung des Integrationsniveaus vor» (ARBEITSKREIS OPD, 2001, S. 260).

Während bei den 6 Dimensionen der Strukturachse eine deskriptive, d.h. eine möglichst eng auf die Interviewdaten und die detailliert vorliegende Operationalisierung bezogene (und damit für andere Rater nachvollziehbare) Einschätzung gefordert wird, soll der Gesamtwert eine an dieser Stelle nicht weiter spezifizierte «globale» Einschätzung widerspiegeln. An anderer Stelle im Manual (a. a. O., S. 157–158) heißt es im Zusammenhang mit der abschließenden Einschätzung des Strukturniveaus: «Dabei können auf den sechs Befunddimensionen durchaus unterschiedliche Integrationsniveaus beschrieben werden. Die abschließende Gesamteinschätzung des Strukturniveaus bildet einen Durchschnittswert aus den sechs strukturellen Dimensionen». Auch hier bleibt jedoch unklar, was mit diesem «Durchschnittswert» gemeint ist, ob es sich also um die klinische Einschätzung eines Durchschnittes im Sinne eines Globaleindrucks handeln soll, oder aber um einen beispielsweise arithmetischen Durchschnittswert.

Aufgrund eigener Erfahrungen in den OPD-Rater-Trainings und in der praktischen Anwendung ist davon auszugehen, dass die Bildung dieses Gesamtwertes durch klinisch-intuitive Gewichtung der einzelnen Dimensionen (und möglicherweise durchaus auch noch anderer, zusätzlicher Eindrücke aus dem OPD-Interview) im Hinblick auf einen «passenden», der zu beurteilenden Person «angemessenen» Globalscore zustande kommt.

Bei der oben dargestellten Clusteranalyse der Strukturdimensionen haben wir gesehen, dass die gefundene 4-Cluster-Lösung (und schließlich 11-Cluster-Lösung) sehr wohl auf ein zugrunde liegendes eindimensionales Merkmal hinweist, lassen sich doch die 4 Cluster bzw. die korrespondierenden klinischen Gruppen sehr plausibel in ordinaler Weise anordnen (reife Neurosen > unreife Neurosen > leichte Borderline-Fälle > schwere Borderline-Fälle). Entsprechend kann das zugrunde liegende Merkmal als Ausmaß der strukturellen Integration bzw. Desintegration verstanden werden. Eine Zusammenfassung zu einem Globalscore erscheint damit zulässig und sinnvoll, allerdings stellt sich die Frage, nach welchen Kriterien diese Zusammenfassung erfolgt oder erfolgen sollte.

Das mit der 4-Cluster Lösung korrespondierende Stufenmodell der Struktur (vgl. oben Abb. 18) legt nahe, dass zwischen den 6 Dimensionen und dem Gesamtwert kein einfacher linearer Zusammenhang besteht. Die Veränderung der Strukturpathologie verläuft nicht kontinuierlich, sondern stufenförmig, nach Maßgabe der (im Vergleich zur theoretisch möglichen) kleinen Anzahl tatsächlich auftretender Variablenkonstellationen, wobei die einzelnen Dimensionen – wie dargestellt – in unterschiedlicher Gewichtung zu diesem Veränderungsprozess beitragen. In assoziativer Anlehnung an die Quantenphysik (in der Phänomene kleinster Teilchen beschrieben werden, die sich in Veränderungsprozessen nicht kontinuierlich verhalten, sondern nur bestimmte, diskrete Positionen einnehmen können) ließe sich von einer quantenartigen Struktur der Struktur sprechen.

Der Vergleichbarkeit halber sind in Abb. 19 die Häufigkeitsverteilungen der klinisch eingeschätzten und der gemäß der 4-Cluster-Lösung operationalisiert ermittelten OPD Gesamtstruktur aufgeführt.

Im Sinne der OPD, die ja schon im Titel großen Wert auf Operationalisierung legt, wäre es sicherlich angemessen und angezeigt, auch die Einschätzung des Gesamtwertes der Struktur im Hinblick auf den Beitrag und die Gewichtung der sechs Dimensionen zu operationalisieren. Wie die Gegenüberstellung in Abb. 19 zeigt, zeigen sich zwar – erwartungsgemäß – ähnliche Verteilungsmuster der klinischen und operationalisierten Einschätzung der Gesamtstruktur.

Abb. 19, Häufigkeitsverteilungen der Gesamtstruktur-Variablen

Gesamtwert, klinisch eingeschätzt			Gesamtwert, operationalisiert		
Code	klinisch	Häufigkeit	Code	klinisch	Häufigkeit
1	gut integriert	3	1	reife Neurose	21
1.5		21	2	unreife Neurose	13
2	mäßig integriert	16	3	Borderline, leicht	8
2.5		6	4	Borderline, schwer	8
3	schlecht integriert	4			

Dennoch fallen Unterschiede auf, die erklärungsbedürftig sind, da die klinische Einschätzung und die vorgestellte Operationalisierung beide auf denselben differenzierten Einschätzungen der einzelnen Dimensionen derselben ProbandInnen basieren. Im Unterschied zur Operationalisierung scheint der klinische Blick aber eine leichtgradig differente Gewichtung der Dimensionen vorzunehmen. Zu spekulieren wäre, ob bei der klinischen Einschätzung in intuitiver Weise noch andere Informationen aus dem OPD Interview mit in die Urteilsbildung bezüglich des Gesamtwertes einfließen.

Diese Fragen sind nicht Fokus der vorliegenden Arbeit und sollen später an anderer Stelle weiter verfolgt werden.

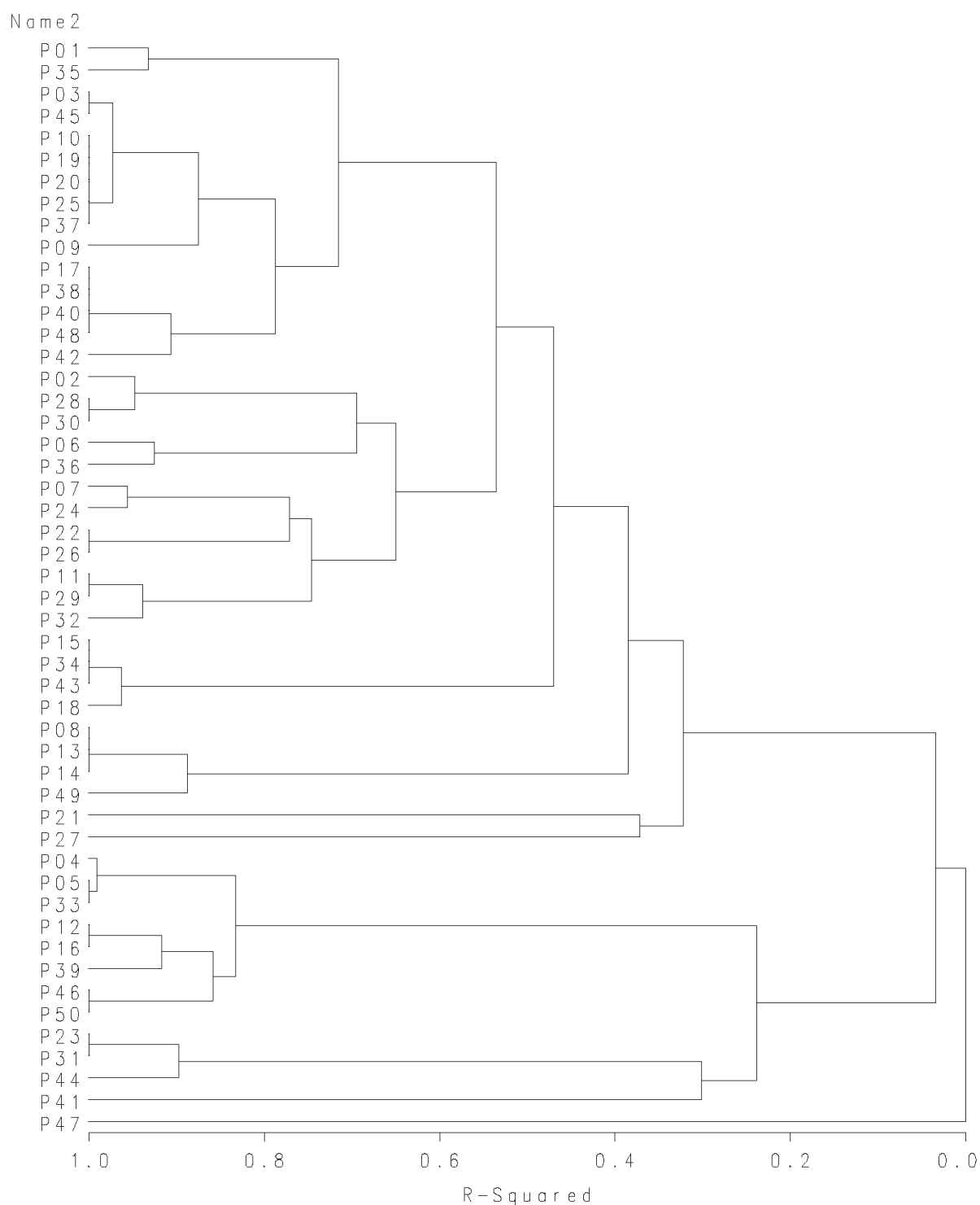
Im Rahmen des explorativen, hypothesengenerierenden Studiendesigns beschlossen wir, die empirisch gefundene 4-Cluster-Lösung als alternative 4-stufige Strukturvariable (im Folgenden «Gesamtstruktur/op.» genannt) in die weitere statistische Auswertung mit aufzunehmen, dies im Sinne einer sehr datennahen *Operationalisierung* und als Gegenüberstellung zur originalen, *klinisch* eingeschätzten 5-stufigen Strukturvariable (im Folgenden «Gesamtstruktur/klin.» genannt).

Analog zur beschriebenen Datenanalyse bei der Strukturachse haben wir die 50 ProbandInnen ebenfalls hinsichtlich ihrer Konflikt-Merkmale clusteranalytisch untersucht, auch hier mit dem Ziel, allfällige Strukturen oder Muster innerhalb der Achse zu identifizieren. Das clusteranalytisch gewonnene Dendogramm in Abb. 20 zeigt sehr deutlich, dass es für die Stichprobe keine sinnvolle Clusterlösung gibt, dies ganz im Unterschied zur weiter oben in Abb. 16 gezeigten Clusterlösung der Struktur-Merkmale.

Auf der x-Achse von Abb. 20 ist mit «R-squared» wiederum ein Assoziationskoeffizient als Maß für die Homogenität der gebildeten Cluster aufgetragen. Damit lässt sich leicht erkennen, in welcher Weise die Neubildung von größeren Clustern mit einem Homogenitätsverlust derselben «erkauft» wird. Im konkreten Fall sind die Kriterien für eine gute Clusterlösung,

nämlich das Vorliegen von möglichst homogenen und gleichzeitig möglichst gut voneinander separierbaren Clustern, nicht erfüllt.

Abb. 20, Clusterlösung der OPD Konfliktachse



Die von der OPD gemessenen Konflikte müssen damit aus statistischer Sicht als voneinander

unabhängige Konstrukte gewertet werden. Eine Zusammenfassung zu einer «Gesamt-Konflikthaftigkeit» ist somit nicht möglich. Wir haben daher alle Einzelkonflikte mit hinreichend großen Binärgruppen in die Liste der potentiellen Prädiktoren des Outcomes aufgenommen.

4.2.8 Anfallssemiologie

Die Daten der beiden in unserer Untersuchung verwendeten semiologischen Klassifikationssysteme (nach BETTS und nach GRÖPPEL ET AL.) lassen sich nicht auf ein binäres Niveau transformieren, da die Daten in beiden Fällen nominalskaliert sind. Die logistische Regression, mit deren Hilfe die in Kapitel 4.2.2 ff dargestellten potentiellen Prädiktorvariablen auf ihre prognostische Wertigkeit hin untersucht werden (vgl. Kapitel 4.3 unten), bedarf nicht zwingend binär strukturierter Prädiktorvariablen. Allerdings braucht es bei mehrstufigen nominalskalierten Prädiktorvariablen ein deutlich höheres N als das hier zur Verfügung stehende. Aus diesem Grunde konnten wir die beiden semiologischen Variablen nicht in die logistische Regressionsanalyse aufnehmen.

Nebst der Frage, ob die Anfallssemiologie eine Bedeutung für die Prädiktion des Symptomverlaufs hat (die wir aus genannten Gründen nicht beantworten können), interessiert auch die Frage, ob sich Zusammenhänge zwischen der äußeren Anfallsgestalt einerseits und psychodynamischen, persönlichkeitspsychologischen oder psychiatrischen Merkmalen aufzeigen lassen. Viele Theorien zur Konversionsdynamik gehen ja von einer symbolischen, körpersprachlich vermittelten Funktion der Symptombildung aus.

Diese Fragestellung eröffnet ein eigenes, umfangreiches Untersuchungsfeld und soll darum an anderer Stelle gesondert dargestellt werden.

4.2.9 Abhängige Variable: Outcome der Anfallsfrequenz

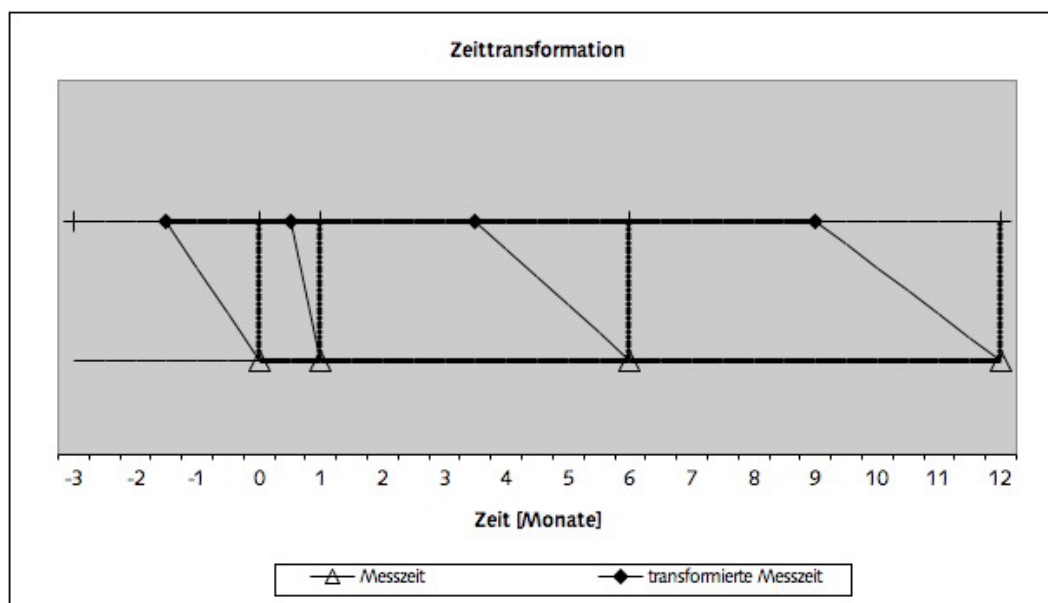
Eines der Ziele der vorliegenden Untersuchung war die Identifizierung von Prädiktoren des symptomatischen Outcomes. Der gewählte Katamnesezeitraum betrug ein Jahr, wobei wir die Anfallsfrequenz zu insgesamt 4 Zeitpunkten erfragten, erstmals zum Zeitpunkt der Diagnosestellung (= t0) und im Verlauf von dann 1, 6 und schließlich 12 Monaten nach Diagnosestellung (= t1, t2 und t3). Motiv für die Wahl dieser Nachbefragungszeitpunkte war zum einen die Vermutung eines unmittelbaren Effektes der Diagnosestellung per se auf das Symptom (daher der erste Messzeitpunkt schon nach 1 Monat), zudem wollten wir allfällige Verlaufsmuster im

gesamten einjährigen Katamnesezeitraums mit erheben (daher der zusätzliche Messzeitpunkt nach 6 Monaten).

Mit dem Ziel, ein Maß für den Verlauf der Anfallssymptomatik zu generieren, das sowohl die gewonnenen Informationen über den Verlauf innerhalb des einjährigen Katamnesezeitraums als auch über das symptomatische «Ergebnis» nach einem Jahr (was ja aus klinischer Perspektive eine naheliegende Fragestellung ist) integriert, unterschieden wir in einem ersten Schritt zwischen «Verlaufs- oder Trend-Daten» und «Ergebnis-Daten» des Outcomes.

Den Anfallsfrequenzverlauf operationalisierten wir als ipsativen (d.h. individuellen) linearen Trend der Anfallsfrequenz über die vier Zeitpunkte t_0 – t_3 . Die statistisch angemessene Darstellung eines solchen Trends ist eine für jede Probandin und für jeden Probanden über die 4 Messzeitpunkte gerechnete Regressionsgerade. Da sich die zu den vier Messzeitpunkten erhobene Anfallsfrequenz auf zurück liegende Zeiträume unterschiedlicher Dauer bezieht, wird die lineare Regressionsgleichung für eine entsprechend transformierte Zeit bestimmt (vgl. Abb. 21).

Abb. 21, Zeittransformation für den Verlauf der Anfallsfrequenz



Die transparenten Dreiecke in Abb. 21 repräsentieren die tatsächlichen Messzeitpunkte. Auf der darüber liegenden Achse sind die jeweils erfragten Zeitperioden sowie – mit den schwarzen Rhomben – die jeweiligen Mittelwerte der Zeitperioden dargestellt. Der lineare Trend der Anfallsfrequenz wird nun bezogen auf diese zeitlichen Mittelwerte der erfragten Zeitperioden.

Hierdurch werden die Abstände zwischen den vier Messzeitpunkten t_0 – t_3 im Hinblick auf die erfragten unterschiedlichen Zeitperioden adjustiert. Die Steigung β (= Regressionskoeffizient) dieser so ermittelten Regressionsgeraden liefert dann ein Maß für den tendenziellen individuellen Verlauf der Anfallssymptomatik: $\beta \geq 0$ bedeutet eine Chronifizierung bzw. Verschlechterung im Verlauf, $\beta < 0$ bedeutet eine Verbesserung im Verlauf. Damit ist mit $\beta = 0$ auch ein klinisch sinnvolles Kriterium für einen Binärsplit des Verlaufstrends gegeben.

Im Gegensatz zu den «Trend-Daten» beziehen sich die «Ergebnis-Daten» auf den symptomatischen Endstand des Katamneseverlaufs, bilden damit die Antwort auf die Frage, wie denn die Anfallsfrequenz ein Jahr nach Diagnosestellung (also zum Zeitpunkt t_3) aussieht. Analog zur Vorgehensweise bei allen anderen Variablen, die wir der klinischen Relevanz und Griffbarkeit wegen binär strukturierten, sollte auch diese Variable in sinnvoller Weise gesplittet werden. Aufgrund des Spezialfalles der Gruppe der Anfallsfreien (zum Zeitpunkt t_3) drängte sich bei dieser Variable allerdings ein Trinärsplit auf mit einer Gruppe «Anfallsfreie» ($n = 16$) und zwei Subgruppen nach Mediansplit (hinsichtlich der Anfallsfrequenz zum Zeitpunkt t_3) der verbleibenden Gruppe der zum Zeitpunkt t_3 nicht-anfallsfreien ProbandInnen (n «niedrig» = 18, n «hoch» = 16).

«Anfallsfrequenz im Trend» und «Anfallsfrequenz im Ergebnis» bilden zusammen eine 2-dimensionale Konzeptualisierung des symptomatischen Outcomes, bei der Charakteristika des Verlaufes und des Ergebnisses am Ende des Katamnesezeitraums einfließen. Theoretisch sind mit den beiden zwei- bzw. dreistufigen Dimensionen des so operationalisierten Outcomes 6 Outcomekonstellationen möglich.

Wie Abb. 22 zeigt, sind zwei der sechs möglichen Konstellationen in unserer Stichprobe nicht belegt, d.h. die Ergebnisgruppen «anfallsfrei» und «wenig Anfälle» treten – naheliegenderweise – nicht in Kombination mit einem ungünstigen Trend im Verlauf auf.

Abb. 22, Outcome-Konstellationen

		Anfallsfrequenz: Ergebnis bei t_3		
		anfallsfrei	niedrig	hoch
Trend im Verlauf	chronifiziert/verschlechtert	0	0	8
	gebessert	16	18	8

Die vier tatsächlich belegten Konstellationen lassen sich – aus klinischer Sicht sehr plausibel – auf einer eindimensionalen, ordinalen Outcomeskala positionieren mit der Rangreihe «an-

fallsfrei», «günstiger Trend und wenig Anfälle», «günstiger Trend und viele Anfälle» und «chronifiziert bzw. ungünstiger Trend und viele Anfälle». Diese eindimensionale, ordinal skalierte, 4-stufige Outcomevariable bildet die abhängige Variable, deren Prädiktion durch die oben dargestellten unabhängigen Variablen im folgenden Kapitel überprüft werden soll.

4.3 Prüfstatistik

4.3.1 Prolog

Eine Fokussierung auf die Anfallsfrequenz im Outcome, so wie dies in der vorliegenden Untersuchung der Fall ist, bedarf eines Nachweises, dass ein solcher Fokus auch aus Sicht der PatientInnen relevant ist. Der Einbezug der subjektiven Patientenperspektive (zusätzlich zu den so genannt objektiven Kriterien) gehört in der empirischen Gesundheitsforschung mittlerweile zum Standard (vgl. hierzu z.B. Clancy & Eisenberg, 1998 oder Nezu & Maguth Nezu, 2008).

In einem ersten Schritt untersuchten wir deshalb, ob sich die ProbandInnen der vier oben in Kapitel 4.2.8 definierten Outcomegruppen hinsichtlich des Verlaufs der selbst eingeschätzten allgemeinen und anfallsbezogenen Lebensqualität im Katamnesezeitraum unterscheiden. Die Fokussierung auf den Verlauf der Lebensqualität anstelle der punktuellen Lebensqualität zum Zeitpunkt t3 partialisiert nicht-anfallsbezogene interindividuelle Unterschiede der selbst eingeschätzten Lebensqualität zu einem großen Teil heraus.

Wir rechneten eine 4-stufige, einfaktorielle Varianzanalyse des linearen Trends der Lebensqualität im Katamnesezeitraum, analog zur Operationalisierung des Trends der Anfallsfrequenz im Katamneseverlauf (vgl. oben Kapitel 4.2.8). Eine Transformation der Zeit war dabei hier nicht nötig, da sich die erhobenen Daten des QOLIE-31-VPNES (im Gegensatz zu den Daten der Anfallsfrequenz) auf identische Zeiträume (jeweils die 4 Wochen vor der Messung) beziehen. Die Steigung β (= Regressionskoeffizient) der Regressionsgeraden liefert dann wiederum ein Maß für den tendenziellen individuellen Verlauf der Lebensqualität: $\beta > 0$ bedeutet eine Verbesserung im Verlauf, $\beta < 0$ bedeutet eine Verschlechterung im Verlauf.

Das varianzanalytische Modell ist mit einem F-Wert von 6.8 hoch signifikant ($p = 0.0007$), im anschließenden paarweisen Vergleich der Mittelwerte von β mittels multipler t-Tests zeigt sich, dass sich die Mittelwerte von β in der Rangreihe der symptomatischen Outcomegruppen verändern, d.h. in der Gruppe der Anfallsfreien ist die positive Veränderung der Lebensqualität im Mittel am höchsten, während sich umgekehrt in der Outcomegruppe mit ungünstigem

Anfallstrend und hoher Anfallsfrequenz im mittleren Trend sogar eine Verschlechterung der Lebensqualität zeigt.

Wir dürfen also davon ausgehen, dass eine günstige Veränderung der Anfallsfrequenz mit einer günstigen Veränderung der Lebensqualität korreliert und eine Fokussierung auf die Anfallsfrequenz damit auch aus Sicht der ProbandInnen relevant ist. Wie oben in Kapitel 3.4.4 schon angedeutet, geht es hier nicht um eine vertiefte Analyse möglicher Kausalzusammenhänge von Anfallsfrequenz und Lebensqualität, sondern einzig um den Befund eines korrelativen Zusammenhangs.

4.3.2 Logistische Regression

Die binäre logistische Regression ist ein in der sozialwissenschaftlichen und medizinischen Forschung häufig angewandtes Verfahren zur Ermittlung von Risikofaktoren für Ereignisse, Zustände oder Outcomes, die binär strukturiert sind. Es werden dabei Auftretenswahrscheinlichkeiten für definierte Outcomes geschätzt. Sieber (2008) gibt einen kurzen Überblick zu diesem Verfahren, eine detaillierte und umfassende Darstellung findet sich z. B. bei Hosmer und Lemeshow (2000).

Ein fingiertes Anwendungsbeispiel zur Veranschaulichung wäre die Ermittlung von Risikofaktoren für das Auftreten eines Herzinfarktes in einem definierten Zeitraum. Wenn wir davon ausgehen, dass Rauchverhalten, Alter, Geschlecht und Body-Mass-Index die zu untersuchenden Prädiktorvariablen sind, ermöglicht die logistische Regression nun die Berechnung der Auftretenswahrscheinlichkeit eines Herzinfarktes im definierten Zeitraum, wobei die gegenseitige Beeinflussung der Risikofaktoren berücksichtigt und deren jeweiliger Beitrag für die Auftretenswahrscheinlichkeit eines Herzinfarktes ausgewiesen wird. Die hier interessierende Ziel- oder abhängige Variable ist – wie oben dargelegt – binär strukturiert (im Sinne von: Herzinfarkt ja oder nein im Untersuchungszeitraum).

Eine Erweiterung der binären logistischen Regression stellt die so genannte kumulative oder ordinale logistische Regression dar (vgl. hierzu HOSMER & LEMESHOW, pp. 288–308). In gleicher Weise wie bei der binären logistischen Regression werden auch hier ausgehend von einer einzelnen oder einem Set von unabhängigen Variablen Auftretenswahrscheinlichkeiten für Ziel- oder Outcomezustände berechnet, allerdings ist die abhängige Variable hier nicht binär, sondern mehrstufig, wobei ein ordinale Skalenniveau zwingend ist.

Ein anschauliches Anwendungsbeispiel hierfür aus der sozialwissenschaftlichen Forschung

wäre die Prädiktion der politischen Einstellung (auf einer Skala von radikal-links über eher links, Mitte, eher rechts bis hin zu radikal-rechts) aufgrund von potentiellen Prädiktorvariablen wie z.B. Einkommen, Bildung etc. Die abhängige Variable «politische Einstellung» ist in dieser Konzeption 5-stufig ordinal skaliert.

Die kumulative logistische Regression ermittelt nun auf der Grundlage von so genannten Maximum Likelihood Schätzern die Auftretenswahrscheinlichkeit in einem schrittweisen Algorithmus, indem die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Stufe {1} versus Stufen {2 oder 3 oder 4 oder 5} mit der Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Stufen {1 oder 2} versus Stufen {3 oder 4 oder 5} mit der Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Stufen {1 oder 2 oder 3} versus Stufen {4 oder 5} mit der Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Stufen {1 oder 2 oder 3 oder 4} versus Stufe {5} in kumulativer Weise zu einer Gesamt-Auftretenswahrscheinlichkeit einer Outcome-«Richtung» berechnet bzw. geschätzt wird.

Interpretiert man die Auftretenswahrscheinlichkeiten der o.g. einzelnen Binär-Entscheidungen als Regressionsgeraden, so geht die kumulative logistische Regression (gemäß dem von uns gewählten «proportional odds model») davon aus, dass die einzelnen Geraden weitgehend parallel liegen, d.h. zwar unterschiedliche Intercepts, aber weit gehend identische Steigungen aufweisen. Die Steigung der Gesamtgeraden wird dann derart geschätzt, dass die Gesamtgerade alle Einzelgeraden in optimaler Näherung abbildet. Damit sollte deutlich geworden sein, dass die ermittelte Gesamt-Auftretenswahrscheinlichkeit auf die Prognose einer linear postulierten Outcome-Richtung abzielt und nicht als Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines spezifischen, ordinalen Outcomes zu interpretieren ist.

Ein zentrales Konzept zum Verständnis der logistischen Regression sind die so genannten Odds (HOSMER & LEMESHOW, 2000, p. 49ff.). Odd lässt sich als Chance oder Risiko übersetzen und ist in der logistischen Regression definiert als Quotient von Auftretenswahrscheinlichkeit und Gegenauftretenswahrscheinlichkeit ($= 1 - \text{Auftretenswahrscheinlichkeit}$) eines definierten Outcomes. Im oben dargestellten fingierten Beispiel zur Herzinfarkt-Untersuchung würde $\text{Odd} = 1$ die neutrale Position hinsichtlich Auftretenswahrscheinlichkeit von Herzinfarkt und Nicht-Herzinfarkt darstellen, $\text{Odds} > 1$ bedeuten ein erhöhtes Risiko für das Outcome Herzinfarkt, $\text{Odds} < 1$ dagegen ein vermindertes Risiko für das Outcome Herzinfarkt.

Dem logistischen Regressionsmodell gemäß werden die Odds in so genannte Logits transformiert, wobei der Logit-Wert der natürliche Logarithmus des Odd ist (a. a. O., p. 50). In der logistischen Regression wird dann die Wahrscheinlichkeit p eines Ereignisses (event) durch die

Prädiktoren x_1, x_2, \dots, x_n durch folgende Regressionsgleichung geschätzt:

$$\text{Logit} = \ln(\text{odd}) = \ln \frac{p(\text{event})}{1-p(\text{event})} = \alpha + \beta_1 \star x_1 + \beta_2 \star x_2 + \dots + \beta_n \star x_n$$

In unserer Untersuchung definierten wir « $p(\text{event})$ » als Auftretenswahrscheinlichkeit eines schlechteren Outcomes, β_1 steht für das β -Gewicht der ersten Prädiktorvariablen x_1 etc. Im univariaten Modell endet die Formel bei x_1 , im n -variaten Modell bei x_n .

Das resultierende β -Gewicht, auch als Regressionskoeffizient bezeichnet, stellt damit ein logarithmisches Maß für die Stärke bzw. den Risikobeitrag der Prädiktorvariablen dar, und zwar in der Weise, dass eine Erhöhung der Variablen x_1 um eine Einheit (bei gleichzeitiger Konstant-Haltung allfälliger Variablen $x_{2,3 \dots n}$ im n -variaten Modell) zu einer Veränderung des Verhältnisses von Auftretenswahrscheinlichkeit und Gegenauftretenswahrscheinlichkeit schlechteren Outcomes um den Faktor e^β führt.

Damit wird es nicht einfach, den Zusammenhang von Regressionskoeffizient und Auftretenswahrscheinlichkeit in anschaulicher Weise darzustellen. Einfach zu interpretieren hingegen ist das Vorzeichen von β . Für die definierte Outcome-Richtung (in unserem Falle ein schlechteres Outcome) bedeutet ein positiver β -Wert eine Risikoerhöhung, ein negativer Wert β -Wert eine Risikoverminderung durch den entsprechenden Prädiktor.

Eine weitere Möglichkeit zur besseren Veranschaulichung ist die Transformation der oben dargestellten Regressionsgleichung in der Weise, dass sie sich auf die Odds (also auf den Quotienten von Auftretenswahrscheinlichkeit und Gegenauftretenswahrscheinlichkeit) bezieht. Odds > 1 lassen sich dann direkt als Risikoerhöhung, Odds < 1 als Risikoverminderung in Bezug auf die Auftretenswahrscheinlichkeit schlechteren Outcomes interpretieren.

Weiterhin können dann auch die Odds verschiedener Gruppen miteinander verglichen werden, d.h. die so genannten Odds ratios gebildet werden. Bei den Odds ratios geht dann zwar in interpretatorischer Hinsicht der direkte Bezug zu einer Auftretenswahrscheinlichkeit verloren, dafür werden in sehr anschaulicher Weise Aussagen über Verhältnisse zwischen interessierenden PatientInnengruppen ermöglicht. Es lässt sich dann beispielsweise folgern, dass Gruppe A im Vergleich zu Gruppe B ein um den Faktor x erhöhtes Risiko für ein schlechteres Outcome hat.

Zur Frage der notwendigen bzw. angemessenen Stichprobengröße für die logistische Regression besteht in der Literatur keine einheitliche Auffassung (a.a.O., pp. 339–347). Im Unterschied

zur binären logistischen Regression ist die kumulative logistische Regression auch bei kleineren Stichprobengrößen anwendbar, da über den oben dargestellten kumulativen Algorithmus die einzelnen Stufen der abhängigen Variablen (in unserem Falle also die ordinalskalierten vier Outcomegruppen) mehrfach benutzt werden, was zu einer Erhöhung der Teststärke führt. In der Zusammenschau der von HOSMER & LEMESHOW (a.a.O., pp. 339–347) referierten unterschiedlichen Ansätze lässt sich folgern, dass unser N von 50 ProbandInnen bei der gegebenen Variablenstruktur und Parameteranzahl sicherlich noch innerhalb, jedoch am unteren Rand des Bereichs liegt, in dem hinreichend robuste Resultate zu erwarten sind.

Aus inhaltlichen Gründen entschieden wir uns, das Intercept α bei der logistischen Regressionsanalyse in der ersten Dimension (d.h. für die erste der bei 4-stufigem Outcome 3 kumulativen Binärentscheidungen) auf Null zu setzen. α repräsentiert die konkrete Belegung der vier Outcomegruppen (die ja in unserer Untersuchung sehr gut mit anderen epidemiologischen Studien übereinstimmt). Wird nun α_1 auf Null gesetzt, wird diese «epidemiologische» Information über das symptomatische Outcome nicht als gegebene Größe aufgefasst (und nur der darüber hinausgehende prognostische Beitrag der Prädiktorvariablen untersucht), sondern selber als ebenfalls zu erklärende Varianz betrachtet. Dies schien uns unter klinischem Aspekt sinnvoll.

Bei binär strukturierten Prädiktorvariablen erfordert die logistische Regression die Festlegung einer binären Referenzgruppe, deren prognostischer Beitrag im Hinblick auf die Kriteriumsvariable untersucht wird. Bei großen Stichproben spielt es keine Rolle, welche der beiden binären Subgruppen als Referenzgruppe gewählt wird, bei eher kleinen Stichproben wie der unsrigen kann es jedoch zu geringfügig unterschiedlichen Resultaten kommen.

Bei der Festlegung der Referenzgruppe orientierten wir uns deshalb primär am Label der Variablen und – wenn sich hieraus keine zwingende Wahl ergab – am zugrunde liegenden Forschungsinteresse. Die OPD beispielsweise zielt als Instrument auf die Messung von Psychopathologie, entsprechend definierten wir sowohl bei der Struktur- als auch bei der Konfliktachse die binäre Gruppe mit mehr Psychopathologie als jeweilige Referenzgruppe, deren prognostischer Beitrag für das Outcome untersucht werden sollte. Bei einigen Variablen, wie IQ oder Arbeits(un)fähigkeit, bei denen sich unter inhaltlichem Aspekt keine klare Präferenz ergab, rekurrierten wir auf unsere Forschungsfrage bei der Wahl der Referenzgruppe. In Abb. 23 sind die Prädiktorvariablen sowie in der Spalte «Binärgruppe 1» die gewählten Referenzgruppen ta-

bellarisch zusammengefasst.

Für die Polung der Kriteriumsvariablen «Outcome» (und damit die Frage, ob der oben dargestellte Rechenalgorithmus der kumulativen logistischen Regression bei der Subgruppe der Anfallsfreien oder derjenigen mit dem schlechtesten Outcome starten soll) gelten die gleichen Überlegungen wie zu den binären Prädiktorvariablen dargelegt. Bei fehlendem zwingendem Grund für eine bestimmte Polung haben wir in arbiträrer Weise unserem Forschungsinteresse gemäß die Frage nach der Prädiktion von schlechtem Outcome ins Zentrum gestellt.

4.3.3 Univariate kumulative logistische Regression

In einem ersten Schritt interessierte uns der prognostische Wert jeder einzelnen der oben in den Kapiteln 2.2 bis 2.6 dargestellten potentiellen Prädiktorvariablen. Für jede der 36 unabhängigen Variablen wurde eine separate kumulative logistische Regression mit der 4-fach gestuften, ordinal skalierten Outcomevariable als Kriteriumsvariable gerechnet.

Bei mehrfachem statistischem Testen zur gleichen Fragestellung steigt das Zufallsrisiko so genannt falsch positiver Resultate. Üblicherweise wird zur Vermeidung dieses als α -Fehler-Inflation bezeichneten Risikos eine α -Adjustierung gefordert (vgl. BORTZ, 1985, S. 321 ff.). Die Bonferroni-Korrektur gilt als einfachste und gleichzeitig konservativste Möglichkeit zur Anpassung des multiplen α -Niveaus, indem das globale α -Niveau auf die einzelnen Tests verteilt wird. Fordert man ein globales α -Niveau von 5%, muss bei 36 durchgeführten Tests die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0.00139$ ($= 0.05/36$) sein, bei einem globalen α -Niveau von 1% muss $p < 0.00028$ ($= 0.01/36$) sein.

In Abb. 23 sind die Resultate der univariaten kumulativen logistischen Regressionen synoptisch dargestellt. Die in Spalte «Binärgruppe 1» angegebene Binärgruppe dient als Referenz und wird im Hinblick auf ihren Beitrag zur Auftretenswahrscheinlichkeit eines schlechteren Outcomes untersucht. « β » bezeichnet das β -Gewicht bzw. den Regressionskoeffizienten der geschätzten logistischen Regressionsgleichung. «R-Square» ist ein Maß, das in Analogie zum Quadrat des Korrelationskoeffizienten (r^2) eine Abschätzung der durch die Variable aufgeklärten prognostischen Varianz erlaubt. In den Spalten «Chi-Square» und «Sign.-Niveau» sind die statistischen Kennwerte zur Signifikanz des jeweiligen Modells angegeben, wobei hier – wiederum in statistisch konservativer Vorgehensweise – die Prüfstatistik gemäß Wald-Test gerechnet wurde. Das angegebene Signifikanzniveau ist Bonferroni-korrigiert ($** = p < 0.01$, $* = p < 0.05$).

Abb. 23, Prädiktoren univariat

Variable	Binärgruppe 1	β	R-Square	Chi-Square	Sign.-Niveau
Gesamtstruktur, klinisch	schlecht	-1.5752	0.3913	17.51	**
Arbeitsfähigkeit	ja	-2.0436	0.3812	17.03	**
NEO-FFI: Offenheit für Erfahrung	hoch	-1.9845	0.3707	15.77	**
Psychiatrische Vorbehandlung	ja	-1.5219	0.3375	14.70	**
QOLIE: Anfallsphobie	niedrig	-1.6812	0.3148	13.49	**
QOLIE: Energie	hoch	-1.4833	0.2699	12.21	*
Ödipal-sexueller Konflikt	bedeutsam	-1.6053	0.2812	11.65	*
Gesamtstruktur, operationalisiert	schlecht	-1.3944	0.2710	11.40	*
Anamnestisch Missbrauch	ja	-1.6526	0.2625	11.34	*
Chronifizierung	viel	-1.3634	0.2489	10.56	*
Versorgungs-Autarkie-Konflikt	bedeutsam	-1.2916	0.2323	10.45	*
Antikonvulsive Vorbehandlung	ja	-1.4557	0.2313	10.08	
QOLIE: kognitives Funktionieren	besser	-1.3595	0.2262	9.96	
Struktur: Selbststeuerung	schlecht	-1.3129	0.2233	9.70	
IQ	≥ 99	-1.4480	0.2298	9.34	
Notfallhospitalisierungen	ja	-1.1532	0.2049	8.97	
Alter	älter	-1.2607	0.2114	8.86	
QOLIE: soziales Funktionieren	besser	-1.2240	0.1885	8.69	
QOLIE: Gesamtwert	besser	-1.2458	0.1935	8.68	
NEO-FFI: Gewissenhaftigkeit	hoch	-1.2645	0.2118	8.64	
Konfliktverarbeitungsmodus	aktiv	-1.2802	0.1860	8.53	
NEO-FFI: Verträglichkeit	hoch	-1.3543	0.1895	8.39	
Struktur: Abwehr	schlecht	-1.0781	0.1805	7.67	
Bildungsniveau	hoch	-1.1123	0.1709	7.22	
Initiale Anfallsfrequenz	viel	-1.0626	0.1656	7.09	
QOLIE: generell	hoch	-1.0137	0.1433	6.36	
Anamnestisch sexueller Missbrauch	ja	-1.2470	0.1470	6.14	
NEO-FFI: Extraversion	hoch	-1.2369	0.1163	5.41	
Selbstwertkonflikt	bedeutsam	-1.0359	0.1230	4.68	
QOLIE: emotionales Wohlbefinden	hoch	-0.8063	0.0960	3.97	
Struktur: Objektwahrnehmung	schlecht	-0.9762	0.0951	3.78	
Struktur: Bindung	schlecht	-0.8359	0.0739	3.00	
Struktur: Selbstwahrnehmung	schlecht	-1.1652	0.0809	2.97	
Abhängigkeits-Autonomie-Konflikt	bedeutsam	-1.0119	0.0651	2.81	
Geschlecht	Mann	-0.9687	0.0679	2.36	
Unterwerfungs-Kontroll-Konflikt	bedeutsam	-0.6545	0.0453	1.99	

Insgesamt 5 Variablen erweisen sich im Einzeltest in statistisch hoch signifikanter Weise ($p < 0.01$) als prädiktiv für den symptomatischen Verlauf. Es sind dies die OPD Variable «Gesamtstruktur/klin.», die Variable «Arbeitsfähigkeit», die NEO-FFI Variable «Offenheit für Erfahrung», die Variable «Psychiatrische Vorbehandlung» sowie die Variable «Anfallsphobie» aus dem Bereich der Lebensqualität.

Weitere 6 Variablen erweisen sich in immer noch signifikanter Weise (mit $p < 0.05$) ebenfalls als prädiktiv für den symptomatischen Verlauf. Es sind dies die Variable «Energie» aus dem Bereich der Lebensqualität, der «ödipal-sexuelle» und der «Versorgungs-Autarkie-Konflikt» aus der OPD Konfliktachse, weiterhin «Gesamtstruktur/op.» aus der OPD und schließlich die beiden Variablen «Missbrauch» und «Chronifizierung».

Die Resultate in Abb. 23 – beispielsweise bei der Variable «Offenheit für Erfahrung» – lassen sich folgendermaßen lesen: ein hoher Wert bei dieser Variablen vermindert (aufgrund des negativen Vorzeichens des β) das Risiko für ein schlechteres Outcome. Oder einfacher und sprachlich eleganter in umgekehrter Richtung formuliert: Viel «Offenheit für Erfahrung» erhöht die Chance eines günstigeren Symptomverlaufs. Da bei allen geprüften Variablen das Vorzeichen von β negativ ist, ergibt sich bei allen Variablen eine analoge Interpretation: das Referenzereignis (die Binärgruppe 1) vermindert das Risiko eines schlechteren symptomatischen Verlaufs bzw. erhöht die Chance eines günstigeren symptomatischen Verlaufs.

Der Klarheit halber sollen an dieser Stelle zwei Punkte nochmals wiederholt werden: das hier gewählte statistische Verfahren der kumulativen logistischen Regression ermöglicht die Schätzung von Risiken oder Chancen im Hinblick auf ein *schlechteres* oder *besseres* Outcome, nicht aber im Hinblick auf eine spezifische Outcomegruppe. Eine Probandin mit einem bestimmten Merkmal hat also beispielsweise ein erhöhtes Risiko für ein schlechteres Outcome, der Risikofaktor gibt uns jedoch – statistisch gesehen – keine Hinweise für die Auftretenswahrscheinlichkeit eines spezifischen Outcomes, wir können als keine Aussage darüber machen, mit welcher Wahrscheinlichkeit die besagte Probandin z.B. in die schlechteste Outcomegruppe fällt. Der Risikofaktor ist also im Sinne eines (als linear postulierten) prognostischen Trends und nicht als Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines spezifischen Outcomes zu interpretieren.

Der zweite Punkt betrifft die sich aus sprachlichen Gründen aufdrängende Umkehrung der Interpretation: statt von einer Risikoverminderung im Hinblick auf ein schlechteres Outcome sprechen wir von einer erhöhten Chance für ein günstigeres Outcome. Aus statistisch-mathematischer Sicht ist diese Umkehrung nicht vollumfänglich korrekt, zumindest nicht bei unserer relativ kleinen Stichprobe. Bei hinreichend großen Stichproben spielt es bei der kumulativen logistischen Regression keine Rolle, in welcher Richtung der ordinalskalierten Kriteriumsvariable getestet wird (in unserem Falle auf besseres oder auf schlechteres Outcome hin), bei kleineren Stichproben hingegen können die Resultate differieren, allerdings ist dieser Fehler geringfügig und darf daher an dieser Stelle vernachlässigt werden.

In Abb. 24 sind die im univariaten Modell signifikanten Prädiktorvariablen nochmals übersichtlich zusammengefasst (wobei die nur auf 5%-Niveau signifikanten Variablen kursiv und grau gesetzt sind). In der Spalte «Odds ratio» ist nun angegeben, um welchen Faktor das Chancen-Risiko-Verhältnis für einen günstigeren symptomatischen Verlauf in der Binärgruppe

1 im Vergleich zum Selbigen in der Binärgruppe 0 erhöht ist (odds ratio = $e^{-\beta}$; das negative Vorzeichen im Exponent ergibt sich aufgrund der Frage hier nach *günstigerem* Verlauf).

Auch hier wieder als Lesebeispiel die Variable «Offenheit für Erfahrung»: ein hoher Wert bei dieser Variable erhöht die Chance auf ein günstigeres Outcome um den Faktor 7.3 im Vergleich zu ProbandInnen mit einem tiefen Wert bei dieser Variable. Bei den beiden OPD Strukturvariablen (die ja nicht binär, sondern mehrfach gestuft sind) bezieht sich der angegebene Faktor auf das (Chancen-)Verhältnis zwischen maximaler und minimaler Pathologie.

«R-Square» ist – wie schon bei Abb. 23 erläutert – ein Maß, das in Analogie zum Quadrat des Korrelationskoeffizienten (r^2) eine Abschätzung der durch die Variable aufgeklärten prognostischen Varianz erlaubt. In den Spalten «Chi-Square» und «Sign.-Niveau» sind die statistischen Kennwerte des Wald-Tests zur Signifikanz des jeweiligen Modells angegeben. Das angegebene Signifikanzniveau ist Bonferroni-korrigiert ($** = p < 0.01$, $* = p < 0.05$).

Abb. 24, Signifikante Prädiktoren univariat

Variable	Ereignis «1»	Odds Ratio	R-Square	Chi-Square	Sign.-Niveau
Gesamtstruktur, klinisch	schlecht	4.83	0.3913	17.51	**
Arbeitsfähigkeit	ja	7.72	0.3812	17.03	**
NEO-FFI: Offenheit für Erfahrung	hoch	7.28	0.3707	15.77	**
Psychiatrische Vorbehandlung	ja	4.58	0.3375	14.70	**
QOLIE: Anfallsphobie	niedrig	5.37	0.3148	13.49	**
QOLIE: Energie	hoch	4.41	0.2699	12.21	*
Ödipal-sexueller Konflikt	bedeutsam	4.98	0.2812	11.65	*
Gesamtstruktur, operationalisiert	schlecht	4.03	0.2710	11.40	*
Anamnestic Missbrauch	ja	5.22	0.2625	11.34	*
Chronifizierung	viel	3.91	0.2489	10.56	*
Versorgungs-Autarkie-Konflikt	bedeutsam	3.64	0.2323	10.45	*

Einige Befunde in Abb. 24 erscheinen auf den ersten Blick kontraintuitiv: beispielsweise erhöht eine *schlechte* Gesamtstruktur nach OPD (im Vergleich zu einer guten Gesamtstruktur) die Chance auf einen *günstigeren* symptomatischen Verlauf um einen Faktor von knapp 5. Wir wollen an dieser Stelle nicht auf interpretatorische Fragen eingehen, werden in der Diskussion der Befunde in Kapitel 5 aber selbstverständlich ausführlich darauf zu sprechen kommen.

Einschränkend ist an dieser Stelle noch anzufügen, dass die dargestellten Odds ratios mathematisch zwar korrekt, aus statistischer Sicht jedoch mit einem gewissen Vorbehalt zu werten sind. Die prognostische Varianzaufklärung der 11 signifikanten Einzelvariablen liegt – wie in Abb. 24 dargestellt – zwischen minimal 23% und maximal 39%, was als kleine bis höchstensfalls mittlere Effektstärke zu werten ist. Damit korreliert ein vergleichsweise großes Konfidenzintervall der Odds ratios, was deren einzelne Schätzung insbesondere bei den

Variablen mit kleinerer Varianzaufklärung mit einiger Unsicherheit behaftet. Gerade bei diesen Variablen wäre die korrektere Aussage, dass sie – als Einzelvariablen – im Sinne einer mit großer statistischer Sicherheit anzugebenden prognostischen Trendrichtung verlaufsprädiktiv sind, wobei die Quantifizierung dieses prädiktiven Beitrages (was ein Odds ratio ja darstellt) zumindest an dieser Stelle unscharf bleibt.

Zusammenfassend lässt sich als Resultat der univariaten logistischen Regressionen festhalten, dass gut ein Viertel aller erhobenen Variablen in signifikanter Weise einen prognostischen Beitrag zum symptomatischen Outcome liefern, wobei aufgrund der dargelegten statistischen Kennzahlen die beiden mit der Persönlichkeitsstruktur assoziierten Variablen aus dem NEO-FFI und der OPD, «Offenheit für Erfahrung» und «Gesamtstruktur/klin.» sowie die Variablen «Arbeitsfähigkeit», «Psychiatrische Vorbehandlung» und «Anfallsphobie» als prognostisch relevanteste Einzelvariablen im Sinne von verlaufsrelevanten Risikofaktoren gelten dürfen. Bei den weiteren Variablen (in Abb. 24 kursiv und grau gesetzt), die sich zwar ebenfalls als signifikant erwiesen haben, ist die prognostische Effektstärke – zumindest als Einzelvariablen – eher gering.

4.3.4 Bivariate kumulative logistische Regression

Für die weitere Auswertung verwendeten wir nur noch die 11 Prädiktorvariablen, die sich im univariaten Modell nach strengen prüfstatistischen Kriterien als signifikant erwiesen haben. Es sollte nun überprüft werden, ob sich durch Kombinationen einzelner Variablen eine höhere prognostische Varianzaufklärung ergibt. Aufgrund unserer vergleichsweise kleinen Stichprobe beschränkten wir uns auf die Überprüfung bivariater Modelle (vgl. hierzu HOSMER & LEMESHOW, 2000, pp. 339–347). Bei der Vorgehensweise hielten wir uns an die Empfehlungen von HOSMER und LEMESHOW (a. a. O., p. 305ff.) zur multivariaten Modellbildung der kumulativen logistischen Regression. Die Autoren beschreiben dort Vor- und Nachteile der wichtigsten zur Verfügung stehenden Algorithmen der multivariaten Modellbildung, betonen allerdings mehrfach, dass kein Algorithmus mit Garantie das beste Modell generieren könne und plädieren für eine Kombination von mathematischer Stringenz und inhaltlicher Sinnhaftigkeit bei der Modellgenerierung.

Bei 11 Variablen sind theoretisch 55 bivariate Modelle möglich. Ordnet man diese 55 Modelle nach ihrem gemäß Score-Methode berechneten Chi-Square (als Maß für die statistische

Sicherheit des Modells) bzw. nach dem in monotoner Weise korrespondierenden R-Square (als Maß für die aufgeklärte prognostische Varianz), zeigt sich beim Chi-Square eine Spannbreite von maximal 27.56 bis minimal 16.89 (und korrespondierend beim R-Square von maximal 0.51 bis minimal 0.33).

Dem Hauptziel der Untersuchung gemäß – der Überprüfung psychodynamischer und persönlichkeitsbezogener Variablen im Hinblick auf ihre verlaufsprädiktive Potenz – entschieden wir uns an dieser Stelle der statistischen Auswertung für ein inhaltlich und nicht mathematisch geleitetes Vorgehen, indem wir ein psychologisch und interpretatorisch interessantes und viel versprechendes Modell mit der NEO-FFI Persönlichkeitsvariable «Offenheit für Erfahrung» und der OPD Variable «Gesamtstruktur/klin.» für die weitere Modellbildung auswählten.

Legitim erschien uns diese Auswahl nebst den inhaltlichen Gründen auch dadurch, dass die Variablen des Modells im univariaten Ranking an erster und dritter Stelle liegen und ihre prinzipielle prognostische Relevanz dadurch hinreichend belegt ist. Weiterhin liegt das Modell hinsichtlich der oben in diesem Abschnitt erwähnten Spannbreite aller bivariaten Modelle mit einem Chi-Square von 27.03 dicht am obersten Rand und gehört damit zur Gruppe der besten bivariaten Modelle. Im Gegensatz zu den anderen beiden Modellen dieser «Spitzengruppe» («Offenheit für Erfahrung» × «Arbeitsfähigkeit» mit einem Chi-Square von 27.56 sowie «Offenheit für Erfahrung» × «Anfallsphobie» mit einem Chi-Square von 27.04) beinhaltet das ausgewählte Modell ausschließlich Variablen aus dem psychodynamischen und Persönlichkeits-Bereich und bietet sich damit im Rahmen unseres hermeneutischen Forschungsinteresses für die weitere und vertieftere Analyse in idealer Weise an.

Das ausgewählte Modell als Ganzes und die Variable «Gesamtstruktur/klin.» sind auf 1%-Niveau signifikant, die Variable «Offenheit für Erfahrung» hat mit $p = 0.0115$ das 1%-Niveau nur knapp verfehlt. Die prognostische Varianzaufklärung liegt mit knapp 48% um etwa 10 Prozentpunkte höher als beim besten univariaten Modell. Dieses Modell bildete nun den Referenzpunkt für die weitere Modellgenerierung und -optimierung.

Da für die OPD Variable «Gesamtstruktur/klin.» eine alternative operationalisierte Konzeption vorliegt («Gesamtstruktur/op.», vgl. Kapitel 4.2.7), die sich im univariaten Modell ja ebenfalls als signifikant erwiesen hat, führten wir aus heuristischen Gründen die nachfolgenden Tests jeweils zweigleisig für beide Konzeptionen durch.

Zu überprüfen waren in einem nächsten Schritt der Empfehlung von HOSMER & LEMESHOW

gemäß (ibd.) allfällige zusätzliche prädiktive Effekte aufgrund möglicher Wechselwirkung der beiden Haupteffekte. Wechselwirkung meint in diesem Zusammenhang, dass zwei Variablen nicht nur per se, sondern auch durch spezifische Kombinationen (z.B. Variable A niedrig *und* Variable B hoch) einen prognostischen Beitrag leisten. Zu diesem Zweck ergänzten wir das bivariate Referenzmodell mit der Wechselwirkung der beiden Haupteffekte als Zusatzvariable. Die beiden resultierenden Endmodelle sind in der Abb. 25 zusammengefasst.

Abb. 25, Bivariate Endmodelle inkl. Wechselwirkung der Haupteffekte

	Binärgruppe 1	β	R-Square	Chi-Square	p
Gesamt-Modell			0.4998	22.5005	<0.0001
«Offenheit für Erfahrung»	hoch	-3.1191		4.8593	0.0275
«Gesamtstruktur/klin»	schlecht	-0.6768		9.1424	0.0025
Wechselwirkung		1.0226		1.9475	0.1629

	Binärgruppe 1	β	R-Square	Chi-Square	p
Gesamt-Modell			0.4899	22.1666	<0.0001
«Offenheit für Erfahrung»	hoch	-3.1384		12.6944	0.0004
«Gesamtstruktur/op.»	schlecht	-0.4888		7.5152	0.0061
Wechselwirkung		0.8456		5.1037	0.0239

Beide Modelle sind gemäß strengen prüfstatistischen Kriterien (mit Wald-Test) hoch signifikant, alle Haupteffekte behalten beim β -Gewicht dasselbe (negative) Vorzeichen wie im univariaten Modell bzw. wie im bivariaten Modell ohne Wechselwirkung, was für eine gewisse Robustheit der gefundenen Ergebnisse spricht. Die positive Polung der β -Gewichte der Wechselwirkungen wird weiter unten im Rahmen der Berechnung der Logits erläutert werden. Auch unter Einschluss der Wechselwirkungen bleiben die Haupteffekte im Modell signifikant (mit einer Ausnahme sogar alle auf 1%-Niveau). Auch die Wechselwirkung selber ist im Modell mit «Gesamtstruktur/op.» signifikant, im Modell mit «Gesamtstruktur/klin.» erreicht die Wechselwirkung das 5%-Signifikanzniveau nicht, allerdings ist aufgrund des ermittelten p-Wertes von 0.1629 auch die Nullhypothese, dass es keine Wechselwirkung gibt, nicht mit hinreichender statistischer Sicherheit bestätigt, so dass im Folgenden in beiden bivariaten Modellen die Wechselwirkung mit einbezogen wird.

Im Vergleich zum bivariaten Modell ohne Wechselwirkungen liegt die prognostische Varianzaufklärung mit 50 bzw. 49% leichtgradig höher. Die in SAS (2004c) bei der logistischen Regression implementierten Goodness-of-fit Tests zur Überprüfung der Modellgüte (die

Deviance Goodness-of-fit statistics und die Pearson Goodness-of-fit statistics) weisen auf keine bedeutsamen Verletzungen der mathematischen Modellannahmen.

Der in Kapitel 4.3.2 erläuterten logistischen Regressionsgleichung gemäß berechnen sich die Logits (d.h. das logarithmische Gesamtmaß für die Auftretenswahrscheinlichkeit eines schlechteren Outcomes), definiert als natürlicher Logarithmus des Quotienten von Auftretenswahrscheinlichkeit und Gegenauftretenswahrscheinlich, im Falle des Endmodells mit Variable «Gesamtstruktur/klin.» nach folgender Formel:

$$\text{Logit} = \ln(\text{odd}) = \ln \frac{p(\text{event})}{1-p(\text{event})} = \beta_1 \star x_1 + \beta_2 \star x_2 + \beta_3 \star x_3 = -3.1191 \star (0 \text{ oder } 1) - 0.6768 \star (1, 1.5, 2, 2.5 \text{ oder } 3) + 1.0226 \star (0 \text{ oder } 1) \star (1, 1.5, 2, 2.5 \text{ oder } 3)$$

«p(event)» steht in der obigen Formel wiederum für die Auftretenswahrscheinlichkeit schlechteren Outcomes, β_1 steht für das β -Gewicht der Variable «Offenheit für Erfahrung», x_1 steht für den Wert der Variablen «Offenheit für Erfahrung» mit den Möglichkeiten 0 und 1, in analoger Weise steht β_2 für das β -Gewicht der Variablen «Gesamtstruktur» und x_2 für den Wert der Variablen «Gesamtstruktur» mit den Möglichkeiten 1, 1.5, 2, 2.5 und 3. β_3 steht für das β -Gewicht der Wechselwirkung, x_3 für das Produkt der beiden Variablenwerte x_1 und x_2 .

Aus der oben dargestellten Formel ergeben sich 10 unterschiedliche Logits, deren nach Größe sortierte Darstellung in Abb. 26 zu sehen ist. Wir haben oben in Kapitel 4.3.2 gesehen, dass der Zusammenhang von Logit und Auftretenswahrscheinlichkeit aufgrund ihres logarithmischen Verhältnisses in anschaulicher Weise nicht einfach darzustellen ist. In korrelativer Weise lässt sich der Zusammenhang allerdings sehr einfach beschreiben: je größer der Logit-Wert, desto höher die Auftretenswahrscheinlichkeit für ein schlechteres symptomatisches Outcome.

Für das Endmodell mit der alternativen Strukturvariablen «Gesamtstruktur/op.» lautet die Regressionsgleichung:

$$\text{Logit} = \ln(\text{odd}) = \ln \frac{p(\text{event})}{1-p(\text{event})} = \beta_1 \star x_1 + \beta_2 \star x_2 + \beta_3 \star x_3 = -3.1384 \star (0 \text{ oder } 1) - 0.4888 \star (1, 2, 3 \text{ oder } 4) + 0.8456 \star (0 \text{ oder } 1) \star (1, 2, 3 \text{ oder } 4)$$

Da die Strukturvariable hier nicht 5-, sondern nur 4-fach gestuft ist, ergeben sich 8 Logit-Werte, die ebenfalls in Abb. 26 nach Größe sortiert dargestellt sind.

Eine genauere Betrachtung von Abb. 26 offenbart, dass beide Endmodelle im Wesentlichen eine identische Struktur aufweisen. Die Variable «Offenheit für Erfahrung» als Haupteffekt bildet die Grundstruktur, wobei ein niedriger Wert (0) mit einem höheren Risiko für schlechteres Outcome assoziiert ist.

Abb. 26, Logits (sortiert) für beide Endmodelle

Logits	«Gesamtstruktur/klin.»	«Offenheit für Erfahrung»		«Offenheit für Erfahrung»	«Gesamtstruktur/op.»	Logits
–0.6768	1	0	schlechteres Outcome ↑	0	1	–0.4888
–1.0152	1.5	0		0	2	–0.9776
–1.3536	2	0		0	3	–1.4664
–1.6920	2.5	0		0	4	–1.9552
–2.0304	3	0		1	4	–1.7112
–2.0817	3	1	↓ besseres Outcome	1	3	–2.0680
–2.2546	2.5	1		1	2	–2.4248
–2.4275	2	1		1	1	–2.7816
–2.6004	1.5	1				
–2.7733	1	1				

Die jeweilige Strukturvariable bildet eine Feinstrukturierung innerhalb der beiden Binärgruppen von «Offenheit für Erfahrung», und zwar in einer hinsichtlich pathologischer Struktur symmetrischen Anordnung: ProbandInnen mit niedrigem Wert in «Offenheit für Erfahrung» «profitieren» in prognostischer Hinsicht von einem schlechteren Strukturniveau, umgekehrt profitieren ProbandInnen mit einem hohen Wert bei «Offenheit für Erfahrung» in prognostischer Hinsicht von einer besseren Struktur. ProbandInnen mit guter Struktur und niedrigem Wert in «Offenheit für Erfahrung» einerseits, sowie ProbandInnen mit ebenfalls guter Struktur, jedoch hohem Wert in «Offenheit für Erfahrung» andererseits sind damit die am weitesten auseinander liegenden prognostischen Gruppen in den Logit-Reihen.

In der jeweiligen Mitte der Logit-Reihe – in Abb. 26 grau unterlegt, im Bereich also der schlechtesten Struktur («Gesamtstruktur/klin.» = 3 bzw. «Gesamtstruktur/op.» = 4) – scheint die Polung der Variablen «Offenheit für Erfahrung» in prognostischer Hinsicht keine Rolle zu spielen (die entsprechenden Logits liegen sehr nahe zusammen bzw. weichen im Endmodell mit der Variablen «Gesamtstruktur/op.» an dieser Stelle geringfügig von der sonstigen Abfolge-Logik ab).

Wir haben oben in Kapitel 4.3.2 gesehen, dass die logistische Regressionsgleichung in einfacher Weise transformiert werden kann, so dass sie sich auf die Odds ($= e^{\text{Logit}}$), d. h. die Quotienten von Auftretenswahrscheinlichkeit und Gegenauftretenswahrscheinlichkeit beziehen.

Hieraus lassen sich dann Odds ratios ableiten, mit denen Chancen-Risiko-Verhältnisse (= odds) unterschiedlicher Gruppen verglichen werden können ($\text{odds ratio} = \text{odd}_1 / \text{odd}_2$). In Abb. 27 sind die Verhältnisse zwischen den Odds für besseres Outcome aller möglicher Gruppen aus den Endmodellen jeweils in Bezug die Odds der Gruppe mit dem höchsten Risiko für ein schlechteres Outcome («Offenheit für Erfahrung» niedrig, «Gesamtstruktur» gut) dargestellt.

Abb. 27, Odds ratios, Chancenverhältnisse für besseres Outcome bezogen auf die prognostisch ungünstigste Gruppe

Logits	«Gesamtstruktur/ klin.»	«Offenheit für Erfahrung»	Odds ratio	Odds ratio	«Offenheit für Erfahrung»	«Gesamtstruktur/ op.»	Logits
-0.6768	1	0	1	1	0	1	-0.4888
-1.0152	1.5	0	1.4	1.63	0	2	-0.9776
-1.3536	2	0	1.97	2.66	0	3	-1.4664
-1.6920	2.5	0	2.76	4.33	0	4	-1.9552
-2.0304	3	0	3.87	3.4	1	4	-1.7112
-2.0817	3	1	4.08	4.85	1	3	-2.0680
-2.2546	2.5	1	4.84	6.93	1	2	-2.4248
-2.4275	2	1	5.76	9.9	1	1	-2.7816
-2.6004	1.5	1	6.85				
-2.7733	1	1	8.14				

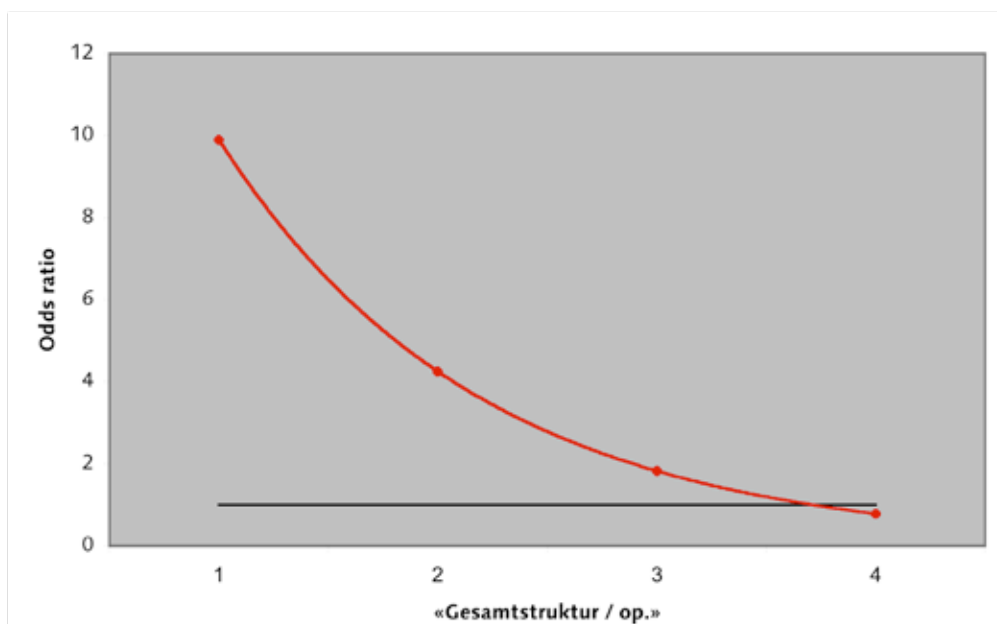
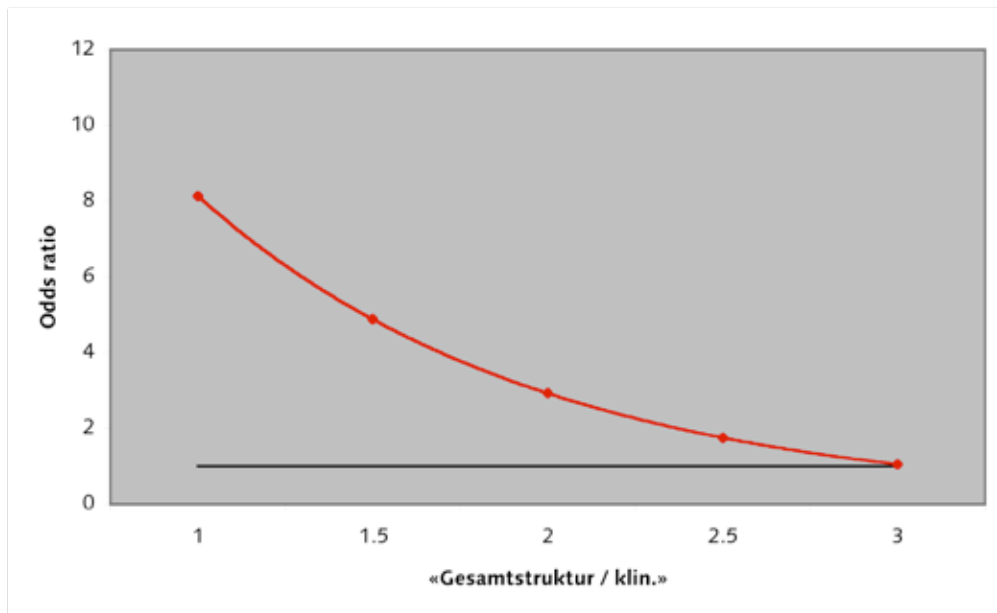
Ein Vergleich der Extremgruppen in Abb. 27 zeigt, dass bei der ProbandInnengruppe mit hohem Wert bei «Offenheit für Erfahrung» und gleichzeitig guter Struktur im Vergleich zur prognostisch schlechtesten Gruppe eine um den Faktor von gut 8 bzw. knapp 10 erhöhte Chance für ein symptomatisch günstigeres Outcome besteht.

Wir haben oben in Abb. 26 gesehen, dass im Bereich der maximalen strukturellen Pathologie (in der Abbildung grau unterlegt) die Polung der Variablen «Offenheit für Erfahrung» in prognostischer Hinsicht keine Rolle spielt, während sie an den Rändern der Logit-Reihe in maximaler Weise zu den prognostischen Unterschieden beiträgt.

In Abb. 28 sind die Odds ratios der Binärgruppen der Variable «Offenheit für Erfahrung» in Abhängigkeit vom Ausmaß der Strukturpathologie aufgezeichnet. Ein Odds ratio von 1 bedeutet dabei die neutrale Position mit ausgeglichenem Chancen-Risiko-Verhältnis. Bei den rhomboiden Datenpunkten auf der abfallenden Kurve (die eine Interpolation der Datenpunkte darstellt) lässt sich damit pro Strukturgruppe ablesen, um welchen Faktor «Offenheit für Erfahrung» = hoch das Chancen-Risiko-Verhältnis auf ein günstigeres Outcome erhöht. Wie oben im Text schon erwähnt, ist dieser Faktor bei der Gruppe mit guter Struktur recht hoch (8.2 bzw. 9.9) und fällt dann mit zunehmender Strukturpathologie – in exponentieller Weise –

ab. Bei der Gruppe mit der höchsten Strukturpathologie liegt der Wert nahe bei 1.

Abb. 28, Prognostischer Gewinn durch «Offenheit für Erfahrung» in Abhängigkeit der Strukturpathologie



Im Gegensatz zu den Resultaten der univariaten kumulativen logistischen Regression aus dem vorangehenden Kapitel 4.3.3, die gerade bei der OPD-Variablen «Gesamtstruktur» zu einem erklärungsbedürftigen Befund führen (dass nämlich eine schlechte Gesamtstruktur die Chance für ein günstigeres symptomatisches Outcome erhöht), zeigt sich hier nun in der bivariaten

kumulativen logistischen Regression unter Einschluss der Wechselwirkung mit «Offenheit für Erfahrung» prima vista ein durchaus sinnhaftes und psychologisch interpretationsfähiges Prognosemodell. Im nachfolgenden Kapitel 5 wird dies weiter erläutert und diskutiert.

Bei der Beschreibung der beiden Endmodelle oben haben wir auch die erfüllten Goodness-of-fit Tests zur Modellgüte erwähnt. Dabei wird überprüft, in welchem Ausmaß sich das gefundene statistische Modell als passend für die empirischen Daten erweist, typischerweise werden die real erhobenen mit den aufgrund des Modells zu erwartenden Daten verglichen. Zudem wird überprüft, ob das gefundene Modell aufgrund von Ausreißer-Werten zustande gekommen ist. In ihrem Überblick zu den verschiedenen Goodness-of-fit Tests bei der logistischen Regression weisen nun allerdings HOSMER und LEMESHOW (2000, pp. 155f.) darauf hin, dass «non of the overall goodness-of-fit tests is especially powerful for small to moderate sample sizes...». Im Sinne einer zusätzlichen Validierung wollten wir deshalb konkret die vom gefundenen Modell prognostizierten Outcomegruppen mit den realen, beobachteten Outcomegruppen vergleichen, indem wir innerhalb der prognostizierten Outcomegruppen die jeweiligen Trefferquoten bestimmten.

Wir haben in den Ausführungen zur kumulativen logistischen Regression mehrfach darauf hingewiesen, dass durch dieses Verfahren Auftretenswahrscheinlichkeiten geschätzt werden, die sich nicht auf eine spezifische Outcomegruppe, sondern auf einen als linear postulierten Trend über alle Outcomegruppen beziehen. Von daher ist auch die Interpretation gefundener prädiktiver Variablen als «Risikofaktoren für ein schlechteres bzw. günstigeres Outcome» inhaltlich angemessen. Dennoch wäre zu erwarten, dass beispielsweise in der Gruppe von ProbandInnen, bei denen die kumulative logistische Regression die größte Chance für ein günstigeres Outcome prognostiziert, sich mehr (real) anfallsfrei gewordene ProbandInnen befinden als in den Gruppen, für die das Modell ein schlechteres Outcome prognostiziert.

Zur Überprüfung dieser Erwartung unterteilten wir in einem ersten Schritt die Logit-Bereiche der beiden Endmodelle (die ja den Logarithmus der Odds und damit ein logistisches Maß für die Auftretenswahrscheinlichkeit darstellen) proportional zu Größe der real eingetretenen Outcomegruppen, gemäß dem Postulat der kumulativen logistischen Regression, dass sich der logistische Trend in linearer Weise über den gesamten Bereich der abhängigen Variablen erstreckt. Damit werden die vom Modell prognostizierten Outcomegruppen durch Logit-Bereiche definiert. Aus statistischen Gründen fassten wir an dieser Stelle die beiden schlechtesten Outcomegruppen, die real nur je 8 ProbandInnen beinhalten, zu einer Gruppe zusam-

men. Inhaltlich ist dies gut zu rechtfertigen, weil damit zwei Gruppen mit chronifizierendem Outcome (d.h. in beiden Fällen noch viele Anfälle nach 1 Jahr) zusammengefasst werden, die aus klinischer Perspektive doch sehr nahe zusammen liegen.

Zur Erläuterung ein Beispiel: der Logitbereich des Endmodells mit der Variablenkombination «Offenheit für Erfahrung» und «Gesamtstruktur/klin.» reicht vom Minimalwert -2.0817 bis zum Maximalwert -0.6768 . Dieser Wertebereich wird nun in drei Subbereiche im Verhältnis 16:18:16 (entsprechend der Größe der 3 verbleibenden realen Outcomegruppen) aufgeteilt. Der tiefste Logit-Wertebereich von -2.0817 bis -1.6321 ($= 16/50$ des Wertebereiches) repräsentiert dann beispielsweise die vom Modell prognostizierte Gruppe der nach 1 Jahr anfallsfreien ProbandInnen.

In einem zweiten Schritt ordneten wir die ProbandInnen ihren Logits gemäß den drei Logit-Wertebereichen zu und überprüften die Übereinstimmung von erwartetem und realisiertem Outcome. In Abb. 29 sind diese Daten im Überblick für beide Modelle dargestellt.

Beim Endmodell mit der Strukturvariablen «Gesamtstruktur/op.» zeigt sich homogen über alle drei prognostizierten Outcomegruppen hinweg eine Trefferquote von 50%. Die entsprechenden Werte des Endmodells mit der Strukturvariablen «Gesamtstruktur/klin.» liegen etwas tiefer und verteilen sich auch weniger homogen über die drei Outcomegruppen.

Abb. 29, Trefferquote der logistischen Endmodelle

	anfallsfrei	gebessert	schlecht	Gesamttrefferquote
Offenheit für Erfahrung × Gesamtstruktur/klin.	42.9 %	38.9 %	54.5 %	44 %

	anfallsfrei	gebessert	schlecht	Gesamttrefferquote
Offenheit für Erfahrung × Gesamtstruktur/op.	50 %	50 %	50 %	50 %

Ein Prognosemodell mit einer Trefferquote von 50% bzw. einer prognostischen Varianzaufklärung von ca. 50% ist selbstverständlich nicht geeignet für die zuverlässige Vorhersage von einzelnen Verläufen. Das gefundene Prognosemodell ermöglicht jedoch ein psychologisches Verständnis dessen, was wir aus unserer und anderer epidemiologischer Forschung wissen – dass nämlich ca. $\frac{1}{3}$ der PatientInnen mit dissoziativen Anfällen im Verlaufe anfallsfrei wird, ca. $\frac{1}{3}$ sich symptomatisch verbessert und das restliche $\frac{1}{3}$ der PatientInnen einen schlechten, sich chronifizierenden Verlauf aufweisen.

Darüber hinaus erweitert das Prognosemodell dieses rein «epidemiologische» prognostische Wissen um rund 50%.

4.3.5 Zum postdiagnostischen Symptomverlauf

Das primäre Ziel der vorliegenden Untersuchung bezieht sich auf die prädiktive Bedeutung verschiedener psychodynamischer, psychologischer und psychiatrischer Merkmale im Hinblick auf das symptomatische Outcome. Diese Befunde sind in den vorangehenden Kapiteln 4.3.3 und 4.3.4 dargestellt.

Nebst der Outcome-Prädiktion ist die Untersuchung des Symptomverlaufes selbst ein weiteres Ziel dieser Studie. Aus diesem Grunde wählten wir beim Design der Studie zusätzlich zum Anfangs- und Endpunkt des Katamnesezeitraums (t_0 = Zeitpunkt der Diagnosestellung, t_3 = 1 Jahr nach Diagnosestellung) zwei weitere Messzeitpunkte innerhalb des Katamnesezeitraums (t_1 = 1 Monat nach Diagnosestellung, t_2 = 6 Monate nach Diagnosestellung).

Bei der Operationalisierung des Outcomes (vgl. Kapitel 4.2.9) haben wir zwischen Verlaufs- und Ergebnis-Daten unterschieden. Die Ergebnis-Daten bilden den symptomatischen Zustand am Ende des Katamnesezeitraums nach einem Jahr ab. Die Verlaufsdaten hingegen beziehen sich auf den Verlauf innerhalb des untersuchten Katamnesezeitraums. Diesen Verlauf im Sinne eines linearen Trends bildeten wir durch eine Regressionsgerade über die 4 Messzeitpunkte t_0 – t_4 ab. Die Details dazu sind in Kapitel 4.2.9 beschrieben.

Zur genaueren Analyse des symptomatischen Verlaufs untersuchten wir nun allfällige korrelative Zusammenhänge dieser Regressionsgeraden (bzw. ihrer Steigung β) mit der jeweiligen Symptomentwicklung im 1-Monatsverlauf (= Anfallsfrequenz bei t_1 – Anfallsfrequenz bei t_0), im 6-Monatsverlauf (= Anfallsfrequenz bei t_2 – Anfallsfrequenz bei t_0) und im 12-Monatsverlauf (= Anfallsfrequenz bei t_3 – Anfallsfrequenz bei t_0).

Erwartungsgemäß korreliert die Steigung der Regressionsgerade des Verlaufs und der 12-Monatsverlauf sehr hoch (Pearson's $r = 0.97$, $p < .0001$, Spearman's $r = 0.91$, $p < .0001$). Auch die entsprechenden Koeffizienten der Korrelationen der Steigung der Regressionsgeraden und des 6-Monatsverlaufs sind immer noch recht hoch (Pearson's $r = 0.73$, $p < .0001$, Spearman's $r = 0.66$, $p < .0001$).

Beim 1-Monatsverlauf allerdings zeigt sich ein anderes Bild: Die Korrelation nach Pearson ergibt einen hohen negativen Wert ($r = -0.81$, $p < .0001$). Wie in Kapitel 4.2.5 schon erwähnt, besteht an dieser Stelle ein Ausreißerproblem (mit einer Probandin, die bei t_0 70 Anfälle pro Woche und bei t_1 140 Anfälle pro Woche angab). Die Ausreißer-robustere (und damit in diesem Falle angemessenere) Spearman-Korrelation zeigt, dass zwischen kurzfristigem

Symptomverlauf und der Steigung der Regressionsgeraden über den gesamten Verlauf keine Korrelation besteht ($r = 0.11$, $p = .47$).

Diese Befunde zeigen, dass zwischen dem kurzfristigen Symptomverlauf unmittelbar nach Diagnosestellung und dem längerfristigen Verlauf über den gesamten Katamnesezeitraum kein Zusammenhang besteht. Der kurzfristige Verlauf weist offensichtlich eine andere Charakteristik auf als der längerfristige.

Wir vermuteten an dieser Stelle, dass sich in der Charakteristik des kurzfristigen Verlaufs ein Effekt der Diagnosestellung widerspiegeln könnte und dass dieser Effekt von prognostischer Bedeutung für den weiteren Symptomverlauf bzw. für das Outcome sein könnte. Konkret hatten wir die Hypothese, dass die Intensität bzw. das Ausmaß (gleichgültig ob positiv oder negativ) der symptomatischen Reaktion auf die Diagnosestellung von prognostischer Bedeutung ist.

Zur Überprüfung dieser Hypothese definierten wir eine neue Variable «Kurzfristige symptomatische Veränderung» als Absolutbetrag der zum Ausgangswert relativen symptomatischen Veränderung zwischen den Zeitpunkten t_0 und t_1 ($= |\text{Anfallsfrequenz bei } t_1 - \text{Anfallsfrequenz bei } t_0| / \text{Anfallsfrequenz bei } t_0$). Die Variable unterscheidet damit nicht zwischen symptomatischer Verbesserung oder Verschlechterung nach Diagnosemitteilung, sondern bezieht sich einzig auf das relative Ausmaß der symptomatischen Veränderung.

Analog zu dem in Kapitel 4.2.2 beschriebenen Vorgehen transformierten wir die Daten dieser Variablen auf Binär-Niveau gemäß Mediansplit und erhielten so eine neue Binär-Variable (vgl. Abb. 30).

Abb. 30, «Kurzfristige symptomatische Veränderung» als neue potentielle Prädiktor-Variable

Variable	Mittelwert	Min.	Q1	Median	Q3	Max.	Split	Binärgruppengröße	
								niedrig	hoch
Kurzfristige sympt. Veränderung	1.28	0	0.25	0.73	1.00	13.00	0.73	25	25

zur Legende vgl. die beiden letzten Absätze des Kapitels 4.2.2 oben. Die Werte stellen die zum Ausgangswert relativen Absolut-Beträge der Veränderung der Anfallsfrequenz zwischen den Zeitpunkten t_0 und t_1 dar, die Einheit ist Anfälle/Woche.

In gleicher Weise wie bei den in den vorangehenden Kapiteln beschriebenen potentiellen Prädiktor-Variablen untersuchten wir nun für diese neue Binär-Variable ihre prognostische Bedeutung für das weitere symptomatische Outcome mit Hilfe einer zunächst univariaten kumulativen logistischen Regressionsanalyse. Die Details dieses statistischen Verfahrens sind oben in den Kapiteln 4.3.2 und 4.3.3 ausführlich erläutert. Eine Bonferroni-Korrektur der α -Inflation

war hier nicht nötig, da es sich um einen einzigen Test im Rahmen einer neuen Fragestellung handelt (vgl. hierzu Kapitel 4.3.2). In Abb. 31 sind die Ergebnisse des univariaten logistischen Modells dargestellt.

Abb. 31, Variable «Kurzfristige symptomatische Reaktion» im univariaten Prognosemodell

Variable	Binärgruppe 1	β	R-Square	Chi-Square	Sign.-Niveau
Kurzfristige symptom. Veränderung	hoch	-1.9220	0.36631	15.93	$p < .0001$

Die Ergebnisse hier liegen in einem ähnlichen Bereich wie die besten Ergebnisse der univariaten Prädiktorvariablen aus der Hauptuntersuchung (vgl. Abb. 26 in Kapitel 4.3.3). Aufgrund des negativen Vorzeichens von β können wir die Ergebnisse alltagssprachlich folgendermaßen interpretieren: Wenig symptomatische Veränderung kurz nach Diagnosestellung erhöht das Risiko eines ungünstigen symptomatischen Outcomes. Umgekehrt erhöht eine hohe symptomatische Veränderung (gleichgültig ob im Sinne einer symptomatischen Verbesserung oder Verschlechterung) die Chance auf ein günstigeres Outcome.

Im Sinne einer inhaltlich geleiteten Modelloptimierung überprüften wir im nächsten Schritt das bivariate Prognosemodell mit den Variablen «Kurzfristige symptomatische Veränderung», «Offenheit für Erfahrung» (die sich ja in der Hauptuntersuchung in prognostischer Hinsicht als robusteste erwiesen hat) und deren Wechselwirkung. Die Details des Verfahrens sind in Kapitel 4.3.4 ausführlich erläutert und werden darum an dieser Stelle nicht wiederholt. Das Ergebnis ist in Abb. 32 dargestellt.

Abb. 32, Bivariates Prognosemodell mit den Haupteffekten «Kurzfristige symptomatische Veränderung» und «Offenheit für Erfahrung» und deren Wechselwirkung

	Binärgruppe 1	β	R-Square	Chi-Square	p
Gesamt-Modell			0.5477	23.4766	<0.0001
«Kurzfr. sympt. Veränderung»	hoch	-2.2543		12.8215	0.0003
«Offenheit für Erfahrung»	hoch	-2.3966		12.7385	0.0004
Wechselwirkung		1.8256		3.3764	0.0661

Das Gesamt-Modell und die Haupteffekte sind hochsignifikant, die Wechselwirkung verfehlt das 5%-Signifikanzniveau nur knapp, so dass aufgrund des ermittelten p-Wertes auch die Nullhypothese, dass es keine Wechselwirkung gibt, nicht mit hinreichender statistischer Sicherheit bestätigt wird. Daher wird im Folgenden die Wechselwirkung mit einbezogen. Das Modell

klärt knapp 55% der prognostischen Varianz auf, liegt damit hinsichtlich der aufgeklärten prognostischen Varianz sogar noch etwas höher als das bivariate Endmodell der Hauptuntersuchung mit 50%.

Zur inhaltlichen Interpretation des Modells haben wir – wie in Kapitel 4.3.4 beschrieben – die entsprechenden Logits des Modells berechnet (vgl. Abb. 33).

Abb. 33, Logits (sortiert) für das bivariate Prognosemodell mit den Prädiktorvariablen «Kurzfristige symptomatische Veränderung» und «Offenheit für Erfahrung»

Logits	«Kurzfr. sympt. Veränderung»	«Offenheit für Erfahrung»	
0	0	0	schlechteres Outcome ↑ ↓ besseres Outcome
-2.2543	1	0	
-2.3966	0	1	
-2.8253	1	1	

Eine Inspektion der Logit-Struktur dieses Prognosemodells macht deutlich, dass es im Wesentlichen 2 prognostische Gruppen gibt. Niedrige Werte in beiden Variablen lässt ein schlechtes Outcome erwarten, die übrigen drei Kombinationsmöglichkeiten (beide Haupteffekte hoch oder einer der Haupteffekte hoch und der andere niedrig) prognostizieren in ähnlicher Weise ein günstigeres Outcome. Der Einbezug der Wechselwirkung führt auch bei diesem bivariaten Modell (wie schon bei den Endmodellen der Hauptuntersuchung) zu einem differenzierteren Verständnis der Rolle der beiden Haupteffekte: bei diesem Modell wird deutlich, dass für die Haupteffekte kein additiver prognostischer Effekt besteht.

Die Logit-Struktur in Abb. 33 macht weiterhin deutlich, dass das Prognosemodell für die Prädiktion schlechteren Outcomes spezifischer ist als umgekehrt für die Prädiktion günstigeren Outcomes.

Im Sinne einer Validierung dieser Modellcharakteristik verglichen wir auch hier die vom Modell prognostizierte schlechte Outcomegruppe mit den beiden real chronifizierenden Outcomegruppen und bestimmten die Trefferquote.

Bei 13 ProbandInnen der gesamten Stichprobe besteht die Variablenkombination «Kurzfristige symptomatische Veränderung» = niedrig und «Offenheit für Erfahrung» = niedrig. Bei 9 dieser 13 ProbandInnen liegt real ein chronifiziertes, schlechtes symptomatisches Outcome vor. Dies entspricht einer Trefferquote von knapp 70%.

An dieser Stelle zeigt sich auch eine hohe Sensitivität des Modells hinsichtlich der Prädiktion schlechten Outcomes: Von den 16 ProbandInnen, die real ein schlechtes Outcome

aufweisen, vermag das Modell 9 (= 56%) zu detektieren.

5 Diskussion

5.1 Rekapitulation und Erläuterung der empirischen Befunde

Die von uns zwischen 2004 und 2009 am Schweizerischen Epilepsie-Zentrum rekrutierte und untersuchte Stichprobe von 50 Patientinnen und Patienten mit dissoziativen Anfällen darf als hinreichend repräsentativ gelten. Sie ist mit anderen in der Literatur beschriebenen Kollektiven aus spezialisierten neurologischen Tertiär-Zentren weitgehend vergleichbar. Im Gegensatz zur so genannten Grundversorgung sind spezialisierte Tertiär-Zentren definitionsgemäß in überdurchschnittlicher Weise mit komplexen und chronifizierten Erkrankungsfällen befasst. Es ist deshalb davon auszugehen, dass in der Stichprobe solche Fälle leichtgradig übervertreten sind.

Der Frauenanteil in unserer Stichprobe beträgt gut 80%. Auch dieser Befund steht in Übereinstimmung mit den in der Literatur genannten Zahlen, darf also als repräsentativ gelten. Der überproportionale Frauenanteil bei hysterischen Leiden ist eine ebenso interessante wie vielschichtige Frage und lässt sich mit Sicherheit nicht nur innerhalb eines medizinisch-psychologischen Diskurses klären. Das Thema steht in unserer Untersuchung nicht im Zentrum und kann daher an dieser Stelle nicht vertieft werden. Einige wenige Hinweise ohne Anspruch auf Vollständigkeit mögen daher genügen.

Ohne Zweifel darf die Hysterie als diejenige unter allen psychischen Erkrankungen gelten, bei der das Wechselspiel und die gegenseitige Beeinflussung mit sozio-kulturellen und gesellschaftlichen Gegebenheiten am offenkundigsten ist. Im historischen Abriss in Kapitel 1 sind einige wenige dieser mannigfaltigen Aspekte zur Sprache gekommen. Auch bei der Geschlechterfrage spielen diese Aspekte eine wesentliche Rolle.

SHORTER (1994) beispielsweise weist in seiner medizinhistorisch orientierten Abhandlung zur Hysterie immer wieder auf diese Aspekte hin. SCHAPS (1992) beleuchtet das Thema Hysterie und Weiblichkeit in kritischer Weise aus wissenschafts-soziologischer Perspektive. BRONFEN (1998) oder VON BRAUN (1990) explorieren die Hysterie in einem jeweils sehr breit angelegten literaturwissenschaftlichen bzw. kulturtheoretischen Diskurs, in dem die Geschlechterfrage implizit und explizit breiten Raum einnimmt. SIRI HUSTVEDT, eine zeitgenössische US-amerikanische Belletristikerin, beschreibt ihre eigenen, fraglich dissoziativen Anfälle in einem stark autobiografisch orientierten und gleichzeitig solide wissenschaftlich recherchierten Buch (2010). Das Genre wirkt inspirierend, die Selbstdeutungen und das Verhältnis von Intimität

und Öffentlichkeit phasenweise etwas irritierend. Die Geschlechterfrage nimmt breiten Raum ein. Was die psychiatrische Diagnosepraxis der letzten Jahrzehnte anbelangt, weist HUSTVEDT zu Recht darauf hin, dass mindestens für die großen Kriege des 20. Jahrhunderts das teilweise epidemische Auftreten hysterischer Symptomatiken bei (männlichen) Soldaten gut belegt ist. In vielen Fällen ersparte man(n) den Soldaten allerdings das weiblich konnotierte diagnostische Label «Hysterie» und präferierte eine posttraumatische Belastungsstörung (a.a.O, S. 83 ff.).

Kehren wir zu den weiteren Charakteristika unserer Stichprobe zurück: Der Grad der beruflichen Ausbildung bewegt sich im unteren Durchschnittsbereich der Allgemeinbevölkerung. In sozialmedizinischer Hinsicht fallen ein hoher Chronifizierungsgrad, eine erhebliche Inanspruchnahme notfallmedizinischer Dienstleistungen sowie ein weit überdurchschnittlicher Grad an krankheitsbedingten Krankschreibungen und Berentungen auf. In vielen Untersuchungen wird auf die erhebliche Zeitdauer vom ersten dissoziativen Anfall bis zur Diagnosestellung hingewiesen und eine bessere medizinische Versorgung dieser PatientInnengruppe gefordert.

Nun sind allerdings die Gründe für diesen hohen Chronifizierungsgrad vielfältig. PatientInnen mit dissoziativen Anfällen scheinen in der Tat häufig durch die Maschen des medizinischen Netzes zu fallen, davon zeugen öfters sehr dicke, manchmal auch extrem dünne Krankenakten. Die Maschen mögen zuweilen sehr *weit* sein: Die Disziplinen der Neurologie, Psychosomatik, Psychiatrie und Psychotherapie tun sich gerade bei Konversionsstörungen schwer mit kooperativen Behandlungen. Andererseits gibt es aber auch PatientInnen, die die weiten Maschen geradezu suchen: Als nicht-beständiges, nur paroxysmal auftretendes Symptom können sich dissoziative Anfälle der fachkundigen Beurteilung und Diagnose gut und gerne entziehen, und die Ähnlichkeit mit somatogenen Anfällen begünstigt, dass die PatientInnen immer wieder an die «falschen» ÄrztInnen geraten.

Weiterhin fällt in der Stichprobe eine hohe Inanspruchnahme ambulanter und stationärer psychiatrischer Behandlungen vor der Diagnosestellung auf. Diese Behandlungen sind nicht wegen der Anfälle, sondern aus anderen Gründen indiziert worden. Vom Schweregrad her liegen die Störungsbilder im leicht- bis mittelgradigen Bereich des gesamten Spektrums psychiatrisch behandlungsbedürftiger Störungen. Im Vordergrund stehen dabei Persönlichkeitsstörungen sowie psychoneurotische Störungen. Der Anteil histrionischer Persönlichkeitsstörungen ist sehr gering, was der in der Literatur seit langem beschriebenen geringen Assoziation von Konversions- und histrionischer Persönlichkeitsstörung entspricht. Mit ca. einem Drittel hinge-

gen ist der Anteil derjenigen ProbandInnen, die von einem sexuellen Missbrauch in der Vorgeschichte berichten, überdurchschnittlich hoch. Nur in wenigen dieser Fälle allerdings konnten wir die Diagnose einer posttraumatischen Belastungsstörung stellen. Im Vergleich mit anderen, vor allem US-amerikanischen Untersuchungen liegen diese Zahlen am unteren Rand der auffindbaren Spannbreite.

Mit hoher Wahrscheinlichkeit ist davon auszugehen, dass die großen Unterschiede bezüglich berichteter Prävalenzraten von posttraumatischen Belastungsstörungen bei PatientInnen mit dissoziativen Anfällen mit unterschiedlichen diagnostischen Haltungen zu tun haben. Wie wir in Kapitel 1.4.3 gesehen haben, ist diese Diagnose eng mit der Wiederaufnahme Dissoziations- und Trauma-theoretischer Konzepte ab den 1970er-Jahren verbunden. Sie hat sich mittlerweile erfolgreich in der zeitgenössischen Psychiatrie etabliert. Unsererseits bemühten wir uns (auch in diesem Bereich) um eine eng an die Kriterien der ICD-10 angelehnte psychiatrische Diagnostik. Dabei zogen wir insbesondere auch die Möglichkeit in Betracht, dass nicht jedes berichtete anamnestische Trauma zu einer späteren posttraumatischen Belastungsstörung führt.

Die mithilfe der OPD erhobenen psychodynamischen Informationen zu bedeutsamen inneren Konflikten und zur strukturellen Integration weisen – ähnlich wie die psychiatrischen Befunde – eine große Spannbreite auf.

Bei der Konfliktachse treten Schuld- und Identitätskonflikte, die eingeschränkte Konfliktwahrnehmung sowie die konflikthafter äußeren Belastungen nur sehr selten auf. Diese Konflikte wurden deshalb von der weiteren statistischen Auswertung ausgeschlossen. Alle übrigen Konflikte treten in unterschiedlichem Ausmaß in bedeutsamer Weise auf, am häufigsten der Versorgungs-Autarkie-Konflikt in 60% der Fälle. Der Abhängigkeits-Autonomie-Konflikt erweist sich – am anderen Ende der Häufigkeitsskala – in 20% der Fälle als bedeutsam. Der ödipal-sexuelle Konflikt, der Selbstwertkonflikt sowie der Unterwerfungs-Kontroll-Konflikt liegen – was die Häufigkeiten anbelangt – dazwischen.

Auf der Strukturachse bewegen sich die erhobenen Dimensionen im Mittel im Bereich einer mäßig ausgeprägten Integration. Die OPD-Skala bewegt sich zwischen guter Integration (= 1) und Desintegration (= 4), eine mäßige Integration (= 2) bedeutet von daher eine leicht bis mittelgradig ausgeprägte strukturelle Pathologie. Die Dimensionen «Abwehr» und «Selbststeuerung» tendieren im Mittel etwas weiter gegen den Bereich der schlechten Integration, wohingegen die Dimension «Kommunikation» deutlich gegen den Bereich der guten

Integration tendiert. «Selbstwahrnehmung», «Objektwahrnehmung» sowie «Bindung» liegen – was die Ausprägung der Integration bzw. Pathologie anbelangt – dazwischen.

Die Befunde der Konflikt- und Strukturachse sind als Kollektivbefunde per se schwer interpretierbar, da nach meinem Kenntnisstand keine Normwerte im engeren Sinne existieren. Die Resultate der Strukturachse weisen sicherlich darauf hin, dass der Ausprägungsgrad von psychischer bzw. psychiatrischer Pathologie im Untersuchungskollektiv als leicht- bis mittelgradig zu werten ist. Die Resultate der Konfliktachse wiederum verweisen auf die Heterogenität des Kollektivs, mindestens im Hinblick auf die relevanten intrapsychischen Konflikte.

Beim NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI, «the big five») liegen die Mittelwerte der Stichprobe bei den Dimensionen «Extraversion», «Offenheit für Erfahrung», «Verträglichkeit» sowie «Gewissenhaftigkeit» jeweils minimal unterhalb des Mittelwertes der Normstichprobe. Die Stichprobe unterscheidet sich in diesen Dimensionen also nicht von der Allgemeinbevölkerung. Erwartungsgemäß hingegen liegt der Mittelwert der Dimension «Neurotizismus» gut eine halbe Standardabweichung über dem Mittelwert der Normstichprobe.

«Neurotizismus» ist die einzige der fünf NEO-FFI-Dimensionen, die Persönlichkeitszüge aus dem psychopathologischen Bereich misst, geht es doch explizit um die Selbsteinschätzung psychischer Stabilität (versus Labilität), Ich-Stärke (versus Ich-Schwäche) sowie Impulsivität, Ängstlichkeit und Depressivität. Die anderen vier Dimensionen bilden dagegen Persönlichkeitszüge aus dem nicht-pathologischen Bereich ab. Die Frage, ob sich jemand eher als extravertiert und gesellig einschätzt oder das Alleinesein und die Unabhängigkeit präferiert, hat nichts mit einer allfälligen Psychopathologie zu tun. Und auch die Selbsteinschätzung als sehr neugierig und offen für neue Erfahrungen bzw. als eher dem Konventionellen und Bekannten zugeneigt, bewegt sich in einem Persönlichkeitsbereich jenseits dessen, was Psychopathologie meint und abbildet.

Die Variable «Neurotizismus» weist – in Übereinstimmung mit den Resultaten der OPD-Strukturachse – auf einen leichten bis mittleren Ausprägungsgrad psychischer Pathologie in der Stichprobe hin. Jenseits der Dimension «Neurotizismus» unterscheidet sich die Stichprobe bezüglich NEO-FFI-Persönlichkeitsausprägungen nicht von der Allgemeinbevölkerung.

Zum Zeitpunkt der jeweiligen Diagnosestellung berichteten die untersuchten ProbandInnen von einer relativ hohen Auftretensfrequenz dissoziativer Anfälle. Der Medianwert liegt bei zwei Anfällen pro Woche, der Mittelwert bei über vier Anfällen pro Woche.

Am Ende des Katamnesezeitraums von jeweils einem Jahr waren 16 ProbandInnen (= 32%) stabil, d.h. mehr als 6 Monate, anfallsfrei. Bei 18 ProbandInnen (= 36%) kam es zu einer Besserung des Anfallssymptoms, d.h. es zeigte sich während des Katamnesejahres ein günstiger Verlaufstrend und es traten nach einem Jahr weniger Anfälle auf als zum Zeitpunkt der Diagnosestellung. Bei 8 ProbandInnen (= 16%) zeigte sich zwar ein günstiger Verlaufstrend, die Anfallshäufigkeit nach einem Jahr war jedoch (im Vergleich innerhalb der nicht-anfallsfrei gewordenen ProbandInnengruppe) weiterhin hoch. Diese Gruppe startete also mit einer sehr hohen Anfallsfrequenz, verbesserte sich im Verlauf, hatte nach einem Jahr aber immer noch viele Anfälle. Die letzte Gruppe schließlich, ebenfalls 8 ProbandInnen (= 16%), zeigte einen unveränderten bzw. ungünstigen Verlaufstrend und die Anfallshäufigkeit nach einem Jahr war unverändert hoch oder sogar noch höher als bei Diagnosestellung.

Werden die beiden letztgenannten Outcomegruppen zusammengefasst (was aus klinischer Sicht legitim und naheliegend ist), ergibt sich im Wesentlichen eine $3 \times \frac{1}{3}$ -Struktur des Outcomes: knapp ein Drittel der untersuchten ProbandInnen dürfen nach einem Jahr als anfallsfrei bezeichnet werden, bei gut einem Drittel zeigt sich eine Verbesserung der Anfallssymptomatik, bei knapp einem Drittel ist ein chronischer, schlechter Verlauf zu konstatieren. Diese Daten stimmen mit der in Kapitel 2.1.9 referierten aktuellen Literatur gut überein. Auch Studien, die Katamneseverläufe von mehr als einem Jahr untersucht haben, kommen zu vergleichbaren Befunden.

Hinsichtlich der allgemeinen und anfallsassoziierten Lebensqualität, die von unseren ProbandInnen bei Diagnosestellung und zu den drei Untersuchungszeitpunkten im Verlauf (nach 1, 6 und schließlich nach 12 Monaten) selber eingeschätzt wurde, zeigt sich eine deutliche Assoziation zum Verlauf der Anfallssymptomatik. In der Gruppe der anfallsfrei gewordenen ProbandInnen lässt sich die stärkste Verbesserung der Lebensqualität nachweisen, während in der schlechtesten Outcomegruppe sogar eine Verschlechterung der Lebensqualität zu konstatieren ist. In den beiden mittleren Outcomegruppen zeigt sich in der erwarteten Anordnung eine leichte bzw. mittlere Verbesserung der Lebensqualität.

Unabhängig von der Beantwortung der Frage, was in diesem Kontext Ursache und was Wirkung ist, lässt sich festhalten, dass bei ProbandInnen mit dissoziativen Anfällen die beiden Aspekte Anfallshäufigkeit und Lebensqualität in korrelativer Weise zusammenhängen. Eine Untersuchung der Bedingungen des anfallssymptomatischen Outcomes erscheint damit auch aus PatientInnensicht als gerechtfertigtes und sinnvolles Unterfangen.

5.2 Prädiktoren des symptomatischen Outcomes

Mithilfe der kumulativen logistischen Regression evaluierten wir die erhobenen Basisvariablen aus dem sozialmedizinisch-psychiatrischen, psychodynamischen und persönlichkeitsbezogenen Bereich im Hinblick auf ihren verlaufsprädiktiven Gehalt. Das Verfahren ermittelt den prädiktiven Beitrag einzelner Variablen oder Variablenkombinationen für das Risiko eines schlechteren oder – komplementär – die Chance eines günstigeren Outcomes.

Im Rahmen eines sehr strengen und konservativen statistischen Vorgehens haben sich fünf Basis-Variablen jeweils einzeln, d. h. im univariaten Modell, in statistisch signifikanter Weise (mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $<1\%$) als prädiktiv für das symptomatische Outcome erwiesen. Es sind dies die Variablen «Gesamtstruktur» aus der OPD, «Arbeitsfähigkeit», «Offenheit für Erfahrung» aus dem NEO-FFI, «Psychiatrische Vorbehandlung» sowie «Anfallsphobie» aus dem QOLIE-31.

Die erst- und drittgenannte Variable, «Gesamtstruktur» und «Offenheit für Erfahrung» lassen sich unter Berücksichtigung ihrer Wechselwirkung zu einem psychologisch sinnvollen und stringenten bivariaten Prognosemodell zusammenführen. Dieses Modell kommt im nachfolgenden Kapitel 5.3 ausführlich zur Sprache. Zur Vermeidung von Redundanz werden die beiden Variablen deshalb an dieser Stelle nicht ausführlich behandelt.

Die Variable «Arbeitsfähigkeit» unterscheidet zwischen ProbandInnen, die wegen anfallsbedingter Krankschreibung oder anderweitig begründeter Berentung nicht arbeitsfähig sind und solchen, die erwerbs- oder arbeitstätig oder in Ausbildung sind. Letztere haben (im Vergleich zu ersteren) ein um den Faktor von knapp 8 erhöhte Chance auf ein günstiges anfallssymptomatisches Outcome. In umgekehrter Richtung formuliert: länger dauernde Krankschreibung oder Berentung erhöht das Risiko für ein ungünstiges Outcome in erheblicher Weise.

Dieser Befund ist in der Literatur unumstritten und entspricht der klinischen Erfahrung. Krankschreibungen, Berentungen oder damit zusammenhängende pendente versicherungsrechtliche Auseinandersetzungen stellen offenkundig sehr wirksame Formen des sekundären Krankheitsgewinnes dar. Sie befördern die Chronifizierung eines ungünstigen Symptomverlaufes.

Aus klinischer Sicht ist anzufügen, dass solche Konstellationen eine große Herausforderung, in manchen Fällen sogar eine eigentliche Kontraindikation für die Behandlung darstellen. Oft konstellierte sich ein unauflösbarer Zielkonflikt zwischen dem regressiv gefärbten Wunsch nach

Aufrechterhaltung des sekundären Krankheitsgewinns (und damit einer Perpetuierung der Symptomatik) einerseits und dem progressiv gefärbten Anspruch der Therapie auf Veränderung und potentieller Verbesserung der Symptomatik andererseits.

Wie wir in Kapitel 2.2 gesehen haben, ist der dargestellte Befund zur Arbeits(un)fähigkeit nicht spezifisch für dissoziative AnfallspatientInnen, sondern lässt sich auch bei anderen Konversionsstörungen nachweisen. Darüber hinaus ist zu vermuten, dass nicht nur bei Konversionsstörungen, sondern bei psychoneurotischen Störungen überhaupt ein krankheitsbedingter finanzieller Benefit zu einem ungünstigen symptomatischen Verlauf beiträgt.

Die Variable «Psychiatrische Vorbehandlung» unterscheidet zwischen ProbandInnen, die von einer ambulanten und/oder stationären psychiatrischen Behandlung in der Vorgeschichte berichten, und solchen ohne derartige Behandlungen. Die Variable ist damit ein sehr grober, unscharfer Indikator für das Vorliegen anamnestischer psychiatrischer Schwierigkeiten.

ProbandInnen *mit* psychiatrischer Vorbehandlung (im Vergleich zu den ProbandInnen ohne psychiatrische Vorbehandlung) haben eine um den Faktor von gut 4 erhöhte Chance auf ein *günstiges* Outcome. Dieses Resultat mutet prima vista kontraintuitiv an. Eine mögliche Erklärung bietet sich an, wenn wir kurz den Befund zur OPD Variable «Gesamtstruktur» im univariaten Modell betrachten. Auch hier ermittelt die logistische Regression in eher kontraintuitiver Weise, dass eine *schlechte* Gesamtstruktur die Chance auf ein *günstiges* Outcome um einen Faktor von knapp 5 erhöht. Beide Variablen verweisen in unterschiedlicher Weise auf den Schweregrad von Psychopathologie.

Es wäre nun zu spekulieren, dass schwerere Pathologie mit einer größeren Unbeständigkeit und ggf. auch Veränderbarkeit eines einzelnen Symptoms assoziiert ist. Klinisch wäre etwa an eine schwere Borderlinepathologie mit einer – wie das häufig beschrieben wird – frei flottierenden Polysymptomatik zu denken, wo das dissoziative Einzelsymptom des Anfalls nach dessen diagnostischer Klarifikation rasch an Bedeutung verliert. Anfallsfreiheit wäre in diesen Fällen dann allerdings nicht unbedingt mit einer Besserung der psychischen Gesamtsituation gleichzusetzen.

Die Variable «Anfallsphobie» stammt aus dem Fragebogen zur anfallsbezogenen und allgemeinen Lebensqualität und unterscheidet ProbandInnen mit hohen von solchen mit niedrigen Werten in diesem Bereich – dies zum Zeitpunkt der Diagnosestellung. Die Variable erfasst Sorgen und Ängste hinsichtlich weiterer Anfälle sowie den durch die Anfälle verursachten

Leidensdruck. ProbandInnen mit niedrigen Werten haben im Vergleich zu den ProbandInnen mit hohen Werten eine um den Faktor von gut 5 erhöhte Chance auf ein günstiges Outcome.

Die Beschreibung der Variablen evoziert natürlich – gerade weil es um ein hysterisches Symptom geht – die Frage nach der «belle indifférence», jener viel beschriebenen und klinisch auch immer wieder eindrücklich zu beobachtenden Gleichgültigkeit hysterischer PatientInnen ihren Symptomen gegenüber. Über anfallsassoziierte Umstände wie schwere Verletzungen, Notfalleinweisungen oder Kündigungen wird dabei ohne sichtbaren Leidensdruck und weitgehend unbeteiligt berichtet. Diese PatientInnen weisen bei der Variable «Anfallsphobie» naheliegenderweise niedrige Werte aus.

Allerdings ist aus klinischer Sicht gut denkbar, dass beispielsweise polysymptomatische BorderlinepatientInnen, bei denen das einzelne Symptom volatil und in gewisser Weise austauschbar erscheint, hier ebenfalls niedrige Werte angeben. Je nach vorherrschender Psychodynamik können niedrige Werte bei dieser Variablen ganz unterschiedliche Motive und Bedeutungen haben. Von daher wird an dieser Stelle deutlich, dass eine eindeutige psychologisch sinnvolle Interpretation dieses Befundes nicht möglich ist. Wir werden weiter unten in Kapitel 5.4 auf diese Frage der offenkundigen Heterogenität des Untersuchungskollektivs ausführlich zu sprechen kommen.

Der Befund zur prädiktiven Power der OPD Variable «Gesamtstruktur» ist oben schon kurz erwähnt worden. Bei der NEO-FFI Variable «Offenheit für Erfahrung» vergrößert ein hoher Wert (im Gegensatz zu einem tiefen Wert) die Chance für ein günstiges Outcome um den Faktor von gut 7. Diese zwei Variablen werden im nächsten Kapitel 5.3 im Rahmen des dort diskutierten bivariaten Prognosemodells erläutert und interpretiert.

Die in diesem Kapitel vorgestellten Befunde der univariaten Prädiktionsmodelle bedürfen einer Relativierung hinsichtlich ihrer interpretatorischen Verwertbarkeit. Das Ausmaß der durch die Variablen aufgeklärten prognostischen Varianz liegt zwischen 31% und 39%, d.h. es sind eher kleine bis ggf. mittlere Effektstärken zu verzeichnen. Von daher dürfen zwar die erwähnten Variablen mit großer statistischer Sicherheit als verlaufsprädiktiv im Sinne einer *prognostischen Trendrichtung* interpretiert werden. Die in den oben genannten Faktoren angegebene Quantifizierung dieses jeweiligen prädiktiven Beitrags ist allerdings mit einer gewissen statistischen Unschärfe behaftet und deshalb interpretatorisch vorsichtig zu bewerten.

5.3 Ein bivariates Prognosemodell des anfallssymptomatischen Outcomes

Das in dieser Untersuchung angewandte statistische Hauptverfahren, die kumulative logistische Regression, ermöglicht nicht nur die Ermittlung des prädiktiven Beitrages einer *einzelnen* Variablen für die Auftretenswahrscheinlichkeit einer ordinal skalierten Kriteriumsvariablen (in unserem Falle das vierfach gestufte Outcome der Anfallsfrequenz). Sie bietet auch die Möglichkeit, die entsprechenden prädiktiven Beiträge von Variablen*kombinationen* zu ermitteln. Dafür stehen verschiedene Rechen-Algorithmen zur Verfügung, die aus statistischer Sicht jeweils spezifische Vor- und Nachteile aufweisen.

Für unsere Zwecke genügt es hier festzuhalten, dass es nicht einen Algorithmus gibt, der zwingend das beste Modell generiert. Vielmehr besteht in der Literatur Einigkeit, dass bei der Modellgenerierung nebst der mathematisch-statistischen Stringenz in gleicher Weise auch die inhaltliche Sinnhaftigkeit zu berücksichtigen ist. Damit ist sowohl die zugrunde liegende Fragestellung als auch die Interpretierbarkeit der Resultate gemeint.

Unter Anwendung dieser empfohlenen Vorgehensweise hat sich eine Variablenkombination für ein bivariates Prädiktionsmodell herauskristallisiert, das im Vergleich aller möglicher Variablen-Kombinationen dieser doppelten Anforderung in bestmöglicher Weise gerecht wird. Das Modell setzt sich aus den beiden Einzel-Variablen «Offenheit für Erfahrung» (aus dem NEO-FFI) und «Gesamtstruktur» (aus der OPD) sowie aus deren Wechselwirkung zusammen. Das Modell ist statistisch hoch signifikant und klärt 50% der prognostischen Varianz auf, d.h. gut 10 Prozentpunkte mehr als das beste univariate Modell. Die Effektstärke liegt damit in einem guten mittleren Bereich. Eine Einzelfallprognose ist damit selbstverständlich nicht möglich. Im Vergleich mit dem bekannten, «epidemiologischen» Wissen über das symptomatische Outcome bietet unser Prognosemodell a) in qualitativer Hinsicht eine psychologisch plausible Erklärung dieses Wissens und b) darüber hinaus in quantitativer Hinsicht einen deutlichen prognostischen Erkenntniszugewinn.

Hauptkomponente des Prädiktionsmodells ist die Variable «Offenheit für Erfahrung». Sie steuert den höchsten prädiktiven Beitrag zum Modell bei, und zwar in gleicher Weise, wie sie dies auch im univariaten Modell als Einzelvariable tut: ein hoher Wert bei dieser Variablen erhöht (im Vergleich zu einem tiefen Wert) die Chance auf ein günstiges symptomatisches Outcome. Während die Variable «Offenheit für Erfahrung» die Hauptstruktur des Modells bildet, kommt der Variablen «Gesamtstruktur» eine moderierende, feinstrukturierende Rolle inner-

halb der Hauptstruktur zu. Dabei ergibt sich aus dem Einbezug der Wechselwirkung der beiden Variablen eine entscheidende Differenzierung. Der Anschaulichkeit halber soll an dieser Stelle nochmals ein Teil der Grafik aus Abb. 27 in Kapitel 4.3.4 dargestellt werden.

Abb. 27-2, Odds ratios, Chancenverhältnisse bezogen auf die prognostisch ungünstigste Gruppe

Logits	«Gesamtstruktur/ klin.»	«Offenheit für Erfahrung»	Odds ratio
-0.6768	1	0	1
-1.0152	1.5	0	1.4
-1.3536	2	0	1.97
-1.6920	2.5	0	2.76
-2.0304	3	0	3.87
-2.0817	3	1	4.08
-2.2546	2.5	1	4.84
-2.4275	2	1	5.76
-2.6004	1.5	1	6.85
-2.7733	1	1	8.14

Im Bereich der tiefen Werte von «Offenheit für Erfahrung» bringt eine schlechtere «Gesamtstruktur» einen prognostischen Gewinn, umgekehrt führt im Bereich der hohen Werte von «Offenheit für Erfahrung» eine bessere «Gesamtstruktur» zu einem prognostischen Gewinn. Die schlechteste Prognose ergibt sich damit in diesem Modell für die Gruppe mit geringer «Offenheit für Erfahrung» und guter «Gesamtstruktur», die beste Prognose für die Gruppe mit hoher «Offenheit für Erfahrung» und ebenfalls guter «Gesamtstruktur». Im Bereich der schlechten «Gesamtstruktur» (in Abb. 27-2 grau unterlegt) spielt die Polung der Variablen «Offenheit für Erfahrung» keine Rolle.

Zur Verdeutlichung nochmals anders formuliert: Je besser die «Gesamtstruktur», desto stärker fällt die Variable «Offenheit für Erfahrung» prognostisch ins Gewicht. Während im Bereich der schlechtesten «Gesamtstruktur» die Polung der Variable «Offenheit für Erfahrung» keine Rolle spielt, macht im Bereich der besten «Gesamtstruktur» gerade diese Polung den maximalen prognostischen Unterschied aus. Im Vergleich zur prognostisch schlechtesten Referenzgruppe («Offenheit für Erfahrung» = 0, «Gesamtstruktur» = 1) hat die beste Gruppe («Offenheit für Erfahrung» = 1, «Gesamtstruktur» = 1) eine um den Faktor von gut 8 erhöhte Chance für ein günstiges symptomatisches Outcome.

Nach dieser Erläuterung des statistischen Befundes stellt sich nun die Frage nach den klinisch-psychologischen Implikationen des Modells. Wie könnten die ProbandInnen der beiden pro-

gnostisch am weitesten auseinander liegenden Gruppen charakterisiert werden, bei denen das Modell also ein hohes Risiko für ein ungünstiges bzw. eine hohe Chance für ein günstiges Outcome prognostiziert?

Die Variable «Offenheit für Erfahrung» aus dem Fünf-Faktoren-Persönlichkeitsmodell stellt die Hauptkomponente des Modells dar, sie soll daher an dieser Stelle nochmals kurz dargestellt und erläutert werden. Der testtheoretische Hintergrund des Fünf-Faktoren-Persönlichkeitsmodells ist in Kapitel 3.4.3 oben beschrieben.

MCCRAE und COSTA, die Autoren des originalen NEO-FFI-Fragebogens (dessen deutschsprachige Übersetzung wir für diese Untersuchung benutzten) beschreiben verschiedene Bereiche, in denen der Faktor «Openness to Experience» interindividuelle Unterschiede misst. Offene Menschen (im Sinne dieses Persönlichkeitskonstruktes) berichten im Bereich der Fantasie von häufigen Imaginationen und Tagträumen, im ästhetischen Bereich weisen sie eine Affinität zu Kunst und schönen Dingen auf. Sie erleben ihre Gefühle als stark und geben gefühlsmäßigen Erfahrungen einen bedeutsamen Stellenwert. Im Handlungsbereich bevorzugen offene Menschen neue Erfahrungen, beispielsweise beim Essen, beim Reisen oder in der Freizeitgestaltung. Im Bereich der Ideen besteht eine Tendenz zum Unkonventionellen, Neugier und Wissen werden um ihrer selbst willen als Werte geschätzt (MCCRAE & COSTA, 2003, p. 49f.).

Angesprochen werden hier also Merkmale der Introspektion, der Reflexion und der Neugier, wobei die Autoren mehrfach auf den Aspekt der Zweckfreiheit hinweisen: «... in *Aesthetics* it [d.h. die Offenheit, Anm. des Verf.] is seen in sensitivity to art and beauty. Aesthetic experience is perhaps the epitome of Openness, since it is pure experience for its own sake; ... Open people are curious and value knowledge for its own sake» (ibd.).

Menschen mit niedrigen Werten in «Offenheit für Erfahrung» präferieren eher konservative Werte und Ideen. Sie fühlen sich mit Bekanntem und Gewohntem wohler als mit Unbekanntem und Neuem. Zum intellektuellen und vor allem zum künstlerischen Bereich fühlen sie wenig Affinität, in beiden Bereichen bekunden sie wenig Neugier und Interesse. Sie bevorzugen das Konventionelle und Vertraute sowohl im Denken als auch im Handeln.

Eine kritische Inspektion der Variable «Offenheit für Erfahrung» auf Item-Ebene macht deutlich, dass die gemessene Persönlichkeitsdimension weitgehend wertfrei imponiert. Eine Zuordnung der Antwortmöglichkeiten zu sozialer Erwünschtheit oder Verpöntheit jedenfalls er-

scheint schwierig. BORKENAU und OSTENDORF (1993, S. 9) berichten von Studien, die bei den Dimensionen «Neurotizismus», «Extraversion», «Verträglichkeit» und «Gewissenhaftigkeit» Antwortverfälschungen in Richtung sozialer Erwünschtheit nachgewiesen haben. Bei der Dimension «Offenheit für Erfahrung» ist dies nicht der Fall. Auch ein Bezug zu psychischer Pathologie, welcher Art auch immer, ist in der Konzeptualisierung der Dimension nicht erkennbar, dies im Gegensatz etwa zur Dimension «Neurotizismus», die explizit auf Ängste, Sorgen, emotionale Labilität, Impulsivität und Depressivität abzielt (McCRAE & COSTA, 2003, pp. 47f.).

Diese Unabhängigkeit der Variable «Offenheit für Erfahrung» von psychischer Pathologie widerspiegelt sich auch in unseren Daten. Es lässt sich kein korrelativer Zusammenhang zwischen der OPD-Variablen «Gesamtstruktur» und «Offenheit für Erfahrung» nachweisen, der entsprechende Rangkorrelationskoeffizient Rho nach Spearman beträgt -0.08 . Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit aktuellen Studien zur allgemeinen und psychiatrischen Persönlichkeitsforschung.

In einer multinational angelegten (genetisch orientierten) Studie über Zusammenhänge zwischen der Borderline-Persönlichkeitsstörung und den NEO-FFI-Persönlichkeitsdimensionen finden DISTEL, TRULL, WILLEMSSEN, VINK, DEROM, LYNKEY, MARTIN und BOOMSMA (2009) bezüglich der Dimension «Offenheit für Erfahrung» nur sehr schwache Zusammenhänge. Die Korrelation zwischen «Offenheit für Erfahrung» und Borderline-Persönlichkeitstörung beträgt 0.06 , als Prädiktor für die Genese einer Borderlinestörung klärt die Dimension nur 0.35% der prognostischen Varianz auf.

Auch KENDLER, MYERS und REICHBORN-KJENNERUD (2010) können in einer groß angelegten, Web-basierten Untersuchung nachweisen, dass zwischen «Offenheit für Erfahrung» und der Borderline-Persönlichkeitsstörung weder korrelativ noch prädiktiv bedeutsame Zusammenhänge bestehen. SAULSMAN und PAGE (2004) schließlich können in einem meta-analytischen Review über den Zusammenhang psychiatrischer Persönlichkeitsstörungen (gemäß DSM-IV) und den NEO-FFI-Persönlichkeitsdimensionen mit 4 der 5 Persönlichkeitsdimensionen charakteristische Profile für alle Persönlichkeitsstörungen aufzeigen – die Dimension «Offenheit für Erfahrung» spielt dabei als einzige Persönlichkeitsdimension keine Rolle (a. a. O., p. 1081).

Es gibt sehr viele Studien aus dem psychopathologischen und allgemein-psychologischen Bereich, in denen die NEO-FFI-Persönlichkeitsdimensionen untersucht werden. Interessanterweise gibt es darunter aber nur sehr wenige, bei denen sich spezifische und prominente Befunde zur Dimension «Offenheit für Erfahrung» zeigen.

TAVARES (2010) beispielsweise untersucht in einer großen empirischen Studie die Gründe für das in vielen westlichen Staaten zu beobachtende Phänomen, dass das Alter von Frauen bei ihrer Erstgeburt in den letzten Jahrzehnten kontinuierlich zugenommen hat. Dabei zeigt sich, dass nicht – wie vielfach vermutet – primär der Ausbildungsgrad, sondern hohe Werte in «Offenheit für Erfahrung» der entscheidende Faktor für das Phänomen ist. Auch in den Gruppen der beruflich gut bis hoch qualifizierten Frauen ist das Ausmaß an «Offenheit für Erfahrung» der für die Prognose des Alters bei Erstgeburt entscheidende Faktor.

In einer Untersuchung über den psychopathologischen Verlauf bei Hämodialyse-PatientInnen können BUGARSKI, SAKAC, VODOPIVEC und SLANKAMENAC (2010) nachweisen, dass *tiefe* Werte in «Offenheit für Erfahrung» sowie in etwas geringerem Ausmaß auch hohe Werte in «Neurotizismus» gute Prädiktoren für das Auftreten einer depressiven Symptomatik sind.

Im therapeutischen Bereich haben OGRODNICZUK, PIPER, JOYCE, MCCALLUM und ROSIE (2003) die NEO-FFI-Persönlichkeitsdimensionen bei ambulanten psychiatrischen PatientInnen mit komplexen Trauerreaktionen untersucht. 107 PatientInnen nahmen entweder an einer «interpretativ-konfliktorientierten» oder an einer «supportiv orientierten» Gruppen-Kurzpsychotherapie teil. Die Dimension «Offenheit für Erfahrung» erweist sich dabei (nebst «Extraversion» und «Gewissenhaftigkeit») in beiden therapeutischen Settings als guter Prädiktor für ein günstiges therapeutisches Outcome.

Die Autoren verweisen bei der Befunddiskussion auf MILLER (1991). Dieser beschreibt in einer praktisch orientierten Arbeit zur Nützlichkeit des Fünf-Faktoren-Persönlichkeitsmodells psychotherapeutische Implikationen von «Offenheit für Erfahrung». Aufgrund der Nähe von therapeutischer Veränderung einerseits und persönlichkeitsbedingter Affinität zu Neuem und Unkonventionellem andererseits sieht er generell eher günstige Effekte dieser Persönlichkeitsdimension auf den Therapieverlauf. Er spekuliert weiterhin, dass niedrige Werte in «Offenheit für Erfahrung» eine verhaltenstherapeutische Indikation begründen könnten, während hohe Werte eher für ein psychoanalytisches Verfahren sprechen (MILLER, 1991, pp. 425–427).

Nach diesem Überblick über das (im erweiterten Sinne verstandene) semantische Umfeld der Persönlichkeitsdimension «Offenheit für Erfahrung» kehren wir zum Prognosemodell zurück.

Offenheit, Neugier, Lust auf neue Gedanken, neue Handlungen, eine Affinität zu Unkonventionellem, ein Hang zum Tagträumen und Imaginieren, eine Neigung zur Kunst und zum Schönen – diese Persönlichkeitszüge beeinflussen den Verlauf des dissoziativen Anfallssymptoms

offenkundig in günstiger Weise. Intuitiv erscheint der Zusammenhang plausibel. Offenheit für Neues, für Veränderung impliziert eben auch Offenheit für symptomatische Veränderung. Diese Persönlichkeitsdimension – per definitionem relativ stabil, zeitüberdauernd und damit vorbestehend – schützt zwar nicht vor der Genese des dissoziativen Anfallssymptoms, erweist sich aber bei dessen Veränderung und Überwindung als hilfreich. Zu spekulieren wäre an dieser Stelle, dass neugierige PatientInnen die Deutung ihres Anfallssymptoms als psychogen (was ja in aller Regel eine neue, unerwartete Mitteilung ist) besser aufnehmen und integrieren können.

Schon an dieser Stelle drängt sich natürlich die Frage auf, ob dieser Zusammenhang spezifisch für das dissoziative Anfallssymptom ist oder ob dies nicht generell für neurotische Symptomentwicklung zutreffend sein könnte. Dieser Frage werden wir weiter unten in Kapitel 5.4 ausführlich nachgehen.

Die Persönlichkeitsdimension «Offenheit für Erfahrung» wird im Prognosemodell durch die OPD-Variable «Gesamtstruktur» in einer spezifischen Weise moderiert oder feinstrukturiert. In Kapitel 2.1.10 oben haben wir bei der Zusammenfassung der Forschungsliteratur zu prognostischen Faktoren gesehen, dass das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung als prognostisch ungünstiger Faktor gesehen wird. Die Befundlage ist zwar nicht eindeutig, im Trend aber doch deutlich. Der Begriff der Persönlichkeitsstörung wird in den Studien zwar nicht einheitlich verwendet, bezieht sich aber in aller Regel auf die Definitionen und Operationalisierungen des DSM oder der ICD.

Aus psychoanalytischer Perspektive gibt es Befunde, die in eine ähnliche Richtung zielen. So sieht HOFFMANN bei den von ihm so bezeichneten benignen Hysterien eine günstige Prognose, dies im Unterschied zu den malignen Hysterien (1979, S. 259 f.). Zusammen mit HOCHAPFEL formuliert er dann später, dass bei Ich-starken PatientInnen mit reifen, ödipal strukturierten Neurosen eine günstige Prognose besteht, wohingegen bei Ich-schwachen, strukturell gestörten PatientInnen eine ungünstige Prognose zu konstatieren ist (HOFFMANN & HOCHAPFEL, 1995, S. 199). RUPPRECHT-SCHAMPERA rekurriert auf die Unterscheidung von ZETZEL und postuliert für die guten HysterikerInnen (auf ödipalem Niveau) eine ebensolche Prognose, während die «so called good hysterics» auf Borderline-Niveau eine schlechte Prognose aufweisen (1995, p. 458).

Das psychoanalytische Strukturmodell und das psychiatrische Konzept der Persönlichkeitsstörung entspringen fraglos unterschiedlichen Theorien und werden mit unterschiedlichen Methoden diagnostiziert. Dennoch zielen beide Konzepte in vergleichbarer Weise auf

jene zeitstabilen, überdauernden Aspekte des psychischen Erlebens und Verhaltens ab, die in der Psychoanalyse und in der OPD als Struktur, im psychiatrischen Bereich als Persönlichkeit bezeichnet werden. Von daher ist es für unsere Zwecke sicherlich legitim, die beiden Konzepte hinsichtlich ihrer prognostischen Charakteristika zu vergleichen.

Auf dem Hintergrund des Prognosemodells können wir die prognostische Bedeutung (persönlichkeits-)struktureller Pathologie nun differenzierter fassen: mehr strukturelle Psychopathologie führt nicht in jedem Falle zu einer ungünstigen Prognose, wie das die oben zitierten Befunde suggerieren. Im Bereich einer hohen «Offenheit für Erfahrung» trifft dies zu: mehr strukturelle Pathologie bedeutet hier eine *Verschlechterung* der Prognose. Im Bereich der «Verschlossenheit für Erfahrungen» (d.h. also einer niedrigen Offenheit für Erfahrung) verhält es sich genau umgekehrt: mehr strukturelle Pathologie bedeutet hier eine *Verbesserung* der Prognose.

In klinischer Terminologie wäre das folgendermaßen zu formulieren: verschlossene PatientInnen auf der einen Seite und offene PatientInnen auf der anderen Seite bilden die beiden Pole der prognostischen Spannbreite. An beiden Enden jedoch sind es die strukturell gut integrierten, d.h. reifen NeurotikerInnen: hier die offenen reifen Neurotikerinnen mit der besten Prognose, dort die verschlossenen reifen NeurotikerInnen mit der schlechtesten Prognose.

Die schweren Borderline-PatientInnen bewegen sich in der Mitte, in dieser Gruppe spielt die Ausprägung der «Offenheit für Erfahrung» keine prognostisch relevante Rolle. Je stärker allerdings sich die strukturelle Pathologie von der schweren Borderlinepathologie weg und hin zur reifen neurotischen Integration bewegt, desto stärker fällt die «Offenheit für Erfahrung» prognostisch ins Gewicht. Bei den reifen NeurotikerInnen entfaltet sie dann das stärkste prognostische Gewicht.

Der prognostische Haupteffekt von «Offenheit für Erfahrung» setzt sich – um es nochmals zusammenfassend zu beschreiben – am prägnantesten im Bereich der guten strukturellen Integration oder eben der reifen Neurose in Szene, in günstiger und auch in ungünstiger Richtung. Je stärker die strukturelle Pathologie zunimmt, desto mehr nähern sich die korrespondierenden offenen und verschlossenen Subgruppen hinsichtlich ihrer Prognose an. Im Bereich der schwersten Borderline-Pathologie schließlich verwischen die Unterschiede gänzlich, die Ausprägung von «Offenheit für Erfahrung» spielt in diesem Bereich in prognostischer Hinsicht keine Rolle mehr, hier ist die strukturelle Pathologie ausschlaggebend.

Das dargestellte Prognosemodell klärt 50% der prognostischen Varianz auf. Wie erläutert, kann dieser Wert zur Veranschaulichung mit einem Korrelationskoeffizienten von ca. 0.7 verglichen werden, was in den Sozialwissenschaften als recht hoher Wert gilt. Gleichzeitig bedeutet eine Varianzaufklärung von 50% aber auch, dass ebenfalls 50% der prognostischen Varianz durch das Modell *nicht* aufgeklärt werden.

Anhand von vier kurzen Fallvignetten sollen die Möglichkeiten und die Grenzen des Prognosemodells ausgelotet werden. Die ersten beiden Vignetten beschreiben zwei Probandinnen, bei denen das Prognosemodell je einen maximal schlechten Verlauf vorhersagt. Beide Probandinnen weisen tiefe Werte bei der Persönlichkeitsdimension «Offenheit für Erfahrung» auf, gleichzeitig imponiert bei beiden eine relativ gut integrierte OPD-Gesamtstruktur. Bei Frau R. ist es im Katamneseverlauf – wie prognostiziert – zu einer Verschlechterung der Anfalls-situation gekommen, Frau M. jedoch ist entgegen der Prognose anfallsfrei geworden.

Frau R. ist 19-jährig und stammt aus einem Mittelmeerranrainerstaat. Nachdem sich ihre Mutter im Heimatland hatte scheiden lassen, kam sie mit 13 Jahren zusammen mit der Mutter und den jüngeren Geschwistern in die Schweiz. Nach einer sprachlich und schulisch raschen und scheinbar problemlosen Integration und dem regulären Abschluss der obligatorischen Schule kam es zu anhaltenden Schwierigkeiten bei der Suche nach einer Lehrstelle. In diesem Kontext traten die dissoziativen Anfälle erstmals auf, semiologisch mit Bewusstseinsverlust und leichter tonischer Verkrampfung.

Im OPD-Interview zeigt sich eine auffällige Parentifizierung. Frau R. kümmert sich mit großem Aufwand um die schulischen und alltagspraktischen Belange der jüngeren Geschwister, übernimmt dabei Funktionen der als depressiv beschriebenen Mutter und des abwesenden Vaters. Der Anspruch, die Familie zu unterstützen, und der von der Mutter weder wahrgenommene noch unterstützte Wunsch nach einer Lehrstelle wird von Frau R. als Dilemma erlebt.

Die Anfälle können psychodynamisch als Konversionssymptomatik verstanden werden, sie drücken die innere Not und den Wunsch nach Hilfsbedürftigkeit aus.

Der Katamneseverlauf ist schlecht, die Semiologie der Anfälle wird expressiver, dramatischer, Frau R. kratzt und beißt sich während der Anfälle, reißt sich teilweise Haare aus. Eine empfohlene Psychotherapie kommt nicht zustande. Nach einer psychiatrischen Hospitalisierung der Mutter beabsichtigt Frau R. schließlich, bei der ambulant behandelnden Psychiaterin der Mutter eine Therapie zu beginnen.

Frau M., 32-jährig, stammt ebenfalls aus einem Mittelmeerranrainerstaat. Eine weitergehende schulische und berufliche Ausbildung scheiterte am Veto des Vaters. Mit 19 Jahren heiratete sie einen Schweizer Mann und siedelte in der Folge in die Schweiz über. Innerhalb kurzer Zeit brachte Frau M. drei Kinder zur Welt. Es kam in der Folge zu einer problematischen Entwicklung der Paarbeziehung, u.a. auch wegen beruflicher Ambitionen von Frau M. Schließlich traten rezidivierende Wutausbrüche, teilweise verbunden mit Tötlichkeiten den Kindern gegenüber auf, wobei sich Frau M. daraufhin – besorgt über ihr eigenes Tun – bei einer Elternberatungsstelle meldete. Nach Erstauftreten von dissoziativen Anfällen unterzog sich Frau M. auf Drängen eines ebenfalls in der Schweiz lebenden älteren Bruders diversen traditionellen, teils exorzistisch anmutenden Heilungsversuchen.

Im OPD-Interview wird bei Frau M. starkes Eingebundensein und eine große Loyalität der Herkunftsfamilie gegenüber deutlich, gleichzeitig aber auch ein Wunsch, sich mit Hilfe des

Ehemannes gerade aus dieser auch als Abhängigkeit erlebten herkunftsfamiliären Verstrickung lösen zu können. Die Haltung des Ehemannes, der ihrem Ansinnen nach einer außerhäuslichen Tätigkeit ablehnend gegenüber steht, bringt sie in erhebliche Verzweiflung. Schließlich berichtet Frau M. von einer ebenfalls in der Schweiz lebenden Schwester, die drei Jahre zuvor auch an Anfällen gelitten habe, die allerdings verschwunden seien, nachdem sie sich von ihrem Schweizer Ehemann habe scheiden lassen.

Eine begonnene Psychotherapie bricht die Patientin aus unklaren Gründen rasch wieder ab. Im Katamneseverlauf kommt es zu einer Trennung, Frau M. nimmt darauf hin eine Anstellung als Aushilfsverkäuferin an. Ein Jahr nach Diagnosestellung ist die Patientin anfallsfrei.

Frau R. und Frau M. stammen beide aus einem ländlichen, traditionellen, eher bildungsfernen Milieu. Die tiefen Werte in der Persönlichkeitsdimension «Offenheit für Erfahrung» dürften sicherlich teilweise damit in Zusammenhang stehen. Bei beiden Frauen zeigt sich eine starke und ambivalente Verstrickung mit der Herkunftsfamilie und eine dissoziative Symptombildung, die mit dieser Konfliktkonstellation assoziiert ist. Während Frau R. (vorerst?) in dieser Verstrickung verharrt und damit die innere Nähe zur depressiven Mutter präferiert, gelingt Frau M. ein Emanzipationsschritt, sowohl vom Ehemann als auch vom männlichen Teil der Herkunftsfamilie, indem sie sich mit der Schwester und deren Gesundwerdung identifiziert.

Die nächsten beiden Vignetten beschreiben zwei Probandinnen, bei denen das Prognosemodell je einen maximal günstigen Verlauf vorhersagt. Beide Probandinnen weisen hohe Werte bei der Persönlichkeitsdimension «Offenheit für Erfahrung» auf, gleichzeitig imponiert bei beiden eine gut integrierte OPD-Gesamtstruktur. Frau B. ist im Katamneseverlauf – wie prognostiziert – anfallsfrei geworden, bei Frau K. hingegen ist es entgegen der Prognose zu einem schlechten, sich chronifizierenden Verlauf gekommen.

Frau B. ist eine 64-jährige Frau, die im Verlaufe ihrer Biografie einen deutlichen sozialen Aufstieg erlebt hat und nunmehr in gut situerter Position lebt. Sie wird erstmals stationär-neurologisch abgeklärt wegen eines als organisch eingeschätzten amnestischen Syndroms bei Verdacht auf eine dementielle Entwicklung. Kurz darauf treten zusätzlich Anfälle mit kurz dauerndem Bewusstseinsverlust und tic-artigen motorischen Entäußerungen auf, was zur Re-Hospitalisierung führt. Im Erstkontakt wirkt Frau B. kognitiv beeinträchtigt, im Hospitalisationsverlauf und insbesondere nach Identifikation der dissoziativen Genese der Anfälle jedoch präsentiert sich dann eine durchaus kluge Patientin.

Im OPD-Interview lässt sich ein klarer Auslöser der dissoziativen Störungen eruieren. Der Schwiegersohn kündigte im größeren Familienkreis seine Scheidungsabsicht wegen einer von ihm eingegangenen Fremdbeziehung an. Die eigentlich betroffene, als lebenslustig geschilderte Tochter von Frau B. schien das Ende ihrer mittlerweile 2. Ehebeziehung gelassen hinzunehmen, pflegte später dann auch mit dem 2. Ex-Mann (wie schon mit dem ersten) weiterhin freundschaftlichen Kontakt, wohingegen Frau B. in einen schockartigen Zustand verfiel und mit der oben beschriebenen Symptomatik zur stationären Abklärung zugewiesen wurde.

Weiterhin wird deutlich, dass Frau B. mit einer Mischung aus Angst und Lust, projektiv und voyeristisch gleichermaßen, an der Situation der Tochter Anteil nimmt. In der fast obses-

siven Beschäftigung mit dem Schicksal der Tochter handelt sie eigene Themen wie Sexualität, Attraktivität, Rivalität, das Älterwerden u.a. in leidenschaftlicher Weise ab.

Frau B. ist hoch motiviert für die Fortsetzung einer introspektiven Auseinandersetzung im Rahmen einer ambulanten Psychotherapie. Die Identifikation der Symptome als dissoziativ und die Aufnahme einer Therapie sind vorerst mit einer massiven Verstärkung der Anfalls-symptomatik verbunden, im weiteren Verlauf nimmt die Anfallsfrequenz dann allerdings rasch ab und die Symptomatik verschwindet schließlich vollständig. Die Mutterschaft einer im gleichen Haus wohnenden Nichte eröffnet Frau B., die bislang keine Enkelkinder hat, die Möglichkeit der Übernahme einer Form von Großmutterrolle.

Frau K. ist eine 33-jährige Frau. Nach der Maturität begann sie ein Studium der Medizin, wechselte dann nach zwei Jahren zum Studium der Biologie. Ca. ein Jahr vor Abschluss des Studiums kam es zu einem selbstverursachten, von Frau K. selbst nicht erklärbaren Autounfall auf dem Weg vom Freund zu den Eltern, die in einem entfernten Westschweizer Kanton wohnen. Eine *Commotio cerebri* wurde diagnostiziert, eine Schwindelsymptomatik, Konzentrationsschwierigkeiten sowie eine subjektiv verminderte Leistungsfähigkeit traten in der Folge auf. Im Rahmen einer Reha-Behandlung konnten die gefundenen neuropsychologischen Defizite nicht zugeordnet werden. Frau K. nahm später eine ambulante Psychotherapie in einer Spezialsprechstunde für posttraumatische Belastungsstörungen auf. Wegen Persistierens der Beschwerden gab sie das Studium und die parallel dazu geführte Teilzeit-Berufstätigkeit in der Hotellerie auf. Im weiteren Verlauf traten Anfälle mit Bewusstseinsveränderung, Missempfindungen und Bewegungsstörungen auf.

Im OPD-Interview berichtet Frau K. kurz vor Schluss von einem alkoholbedingten, selbst verursachten Autounfall des Vaters einige Monate vor ihrem eigenen Autounfall. Er habe schwere Verletzungen davon getragen, sei aber erstaunlicherweise nach kurzer Zeit schon wieder fit und beruflich aktiv gewesen. Am Ende des Interviews, gewissermaßen als Nachtrag auf die Frage hin, ob etwas subjektiv Wichtiges noch gar nicht zur Sprache gekommen sei, berichtet Frau K. ausführlich von einem chronisch konflikthaften Verhältnis der Eltern. Sie sei immer schon der Liebling des Vaters gewesen, die Eltern hätten viel, teils auch tätlichen Streit gehabt, die Mutter habe mit Rivalität und Eifersucht auf das enge Vater-Tochter-Verhältnis reagiert. Es sei nie «etwas vorgefallen» zwischen dem Vater und ihr, im Rückblick finde sie jedoch, dass die Emotionalität in ihrer Beziehung eigentlich in die Ehebeziehung gehört hätte.

Im Gespräch werden massive Schuldgefühle gegen die Mutter deutlich. Der selbstverursachte Unfall und dessen Folgen scheint als Kompromissbildung verstehbar. Er ist eine Identifikation mit dem Vater, gleichzeitig eine Selbstbestrafung und Identifikation mit der Mutter, die von Frau K. als schüchtern, selbstunsicher und entscheidungsschwach beschrieben wird. Eine Heirat mit dem Freund und eine Familiengründung will Frau K. aufschieben, da es «so keinen Spaß» mache, die Beschwerden müssen zuerst besser werden. Zudem befürchtet sie, dass ihr Partner als Vater ein ähnlich exklusives Verhältnis zu einem Kind entwickeln könnte wie ihr Vater zu ihr und sie dann ausgeschlossen wäre.

Frau K. setzt nach der stationären Abklärung die vorbestehende ambulante Psychotherapie fort. Seitens der behandelnden Psychologin wird ein «neuropsychologisches Aufbautraining» empfohlen. Die dissoziativen Anfälle nehmen im Verlauf zu, insgesamt kommt es zu einer somatoform-dissoziativen Symptomausweitung.

Bei Frau B. und bei Frau K. lässt sich je ein klarer Auslöser für die Genese des dissoziativen Anfallssymptoms eruieren. Bei beiden Probandinnen gibt es eine Verbindung zwischen der hohen Ausprägung in der Persönlichkeitsdimension «Offenheit für Erfahrung» und einer Fähigkeit zur introspektiven Wahrnehmung. Frau B. «wählt» sich eine Psychotherapie, in der sie diese

Fähigkeit sinnvoll nutzen kann. Auch Frau K. hat ausgeprägte introspektive Fähigkeiten, sie ahnt oder weiß sogar um die Hintergründe ihrer Symptome. Der Wunsch allerdings nach Verschleierung bzw. nach Fortsetzung des neurotischen Krankheitsgewinnes erweist sich als stärker. Im Gegensatz zu Frau B. «wählt» Frau K. eine Psychotherapie, in der die Hintergründe der Symptomatik gerade nicht zur Sprache kommen und deren Trauma-orientierter Fokus unbeabsichtigt zur Aufrechterhaltung der Symptome beiträgt.

Zum Abschluss dieses Kapitels über das bivariate Prognosemodell mit «Offenheit für Erfahrung» aus dem NEO-FFI als prognostischer Haupteffekt und der «Gesamtstruktur» aus der OPD als moderierender Nebeneffekt sollen noch kurz die therapeutischen Implikationen des Modells diskutiert werden.

Ausgangspunkt ist dabei die Frage, in welcher Weise eine Psychotherapie auf dem Hintergrund des gefundenen Modells die Prognose einer Patientin / eines Patienten mit dissoziativen Anfällen verbessern könnte.

Bei den gut integrierten, so genannt reifen NeurotikerInnen entfaltet die Variable «Offenheit für Erfahrung» ihren stärksten prognostischen Effekt. Wie wir oben gesehen haben, hat die Gruppe der verschlossenen reifen NeurotikerInnen die relativ schlechteste Prognose. Indiziert wäre damit bei diesen PatientInnen ein persönlichkeitsbezogener therapeutischer Ansatz, der auf eine Veränderung der «Verschlossenheit» in Richtung vermehrter Offenheit und Neugier im intrapsychischen und sozio-kulturellen Bereich abzielt.

Umgekehrt ist im Bereich der schweren Borderline-Pathologie die Polung der Variablen «Offenheit für Erfahrung» in prognostischer Hinsicht irrelevant, die strukturelle Pathologie ist hier entscheidend und «verwischt» die Effekte von «Offenheit für Erfahrung». Diese werden umso relevanter, je besser integriert die Struktur ist. Indiziert wäre damit in diesem Bereich ein strukturbezogener Ansatz, der auf Verbesserung struktureller Defizite bzw. in der OPD-Terminologie: auf eine Verbesserung der strukturellen Integration abzielt.

Diese therapeutischen Implikationen unseres Prognosemodells entsprechen gut den in der einschlägigen Literatur zur differentiellen Psychotherapieindikation diskutierten Empfehlungen. Bei einer verschlossenen, gut integrierten Neurotikerin ist die Indikation für ein Introspektions- und Einsichts-orientiertes psychoanalytisches oder humanistisches Verfahren mit Fokus auf Persönlichkeitsentwicklung sicherlich naheliegend. Andererseits wird man bei einem schweren Borderline-Patienten in erster Linie ein vorrangig auf die strukturellen Defizite hin

orientiertes Verfahren psychodynamischer oder dialektisch-behavioraler Provenienz empfehlen.

5.4 Der kurzfristige Symptomverlauf und seine prognostische Bedeutung

Neben der Frage der Outcomeprädiktion, die im Zentrum der vorliegenden Untersuchung steht, bezieht sich eine weitere Fragestellung auf die Erforschung des Symptomverlaufs selbst. Aus diesem Grunde legten wir 2 Messzeitpunkte innerhalb des gewählten Katamnesezeitraums von einem Jahr, um allfällige Verlaufscharakteristika explorieren zu können. Eine Analyse des Verlaufs zeigt nun, dass sich der kurzfristige Symptomverlauf innerhalb des ersten Monats nach Diagnosestellung vom Gesamttrend des Symptomverlaufs über den gesamten Katamnesezeitraum unterscheidet. Es besteht hier *kein* korrelativer Zusammenhang.

Von diesem Befund ausgehend ergab sich die Hypothese, dass der kurzfristige Symptomverlauf im Kontext der stattgehabten Diagnosestellung zu sehen ist. Die Diagnosestellung bzw. -mitteilung ist diejenige Zäsur, die bei allen ProbandInnen der Stichprobe in einheitlicher Weise den prä- und postdiagnostischen Verlauf unterscheidet. Wie in Kapitel 2.1.7 schon erläutert, hat die Diagnosemitteilung aus psychoanalytischer Perspektive durchaus den Charakter einer Deutung, indem der psychogene Charakter bzw. der unbewusste Gehalt des Anfallssymptoms angesprochen und damit für die PatientInnen unüberhörbar in den Raum gestellt wird. Die Vorbereitung, der Zeitpunkt oder auch die Art und Weise dieser deutenden Intervention mögen im neurologischen Setting häufig suboptimal sein, dennoch fordert sie die PatientInnen nolens volens zu einer Reaktion heraus. Im Diagnosemitteilungsgespräch zeigen sich solche Reaktionen in positiver oder negativer Form in unterschiedlicher Intensität (von Wut und Ärger über Indifferenz bis hin zu Erleichterung). Die Hypothese lautete nun, dass sich diese Reaktion auf die diagnostische Deutung auch in der kurzfristigen Symptomentwicklung widerspiegelt und dass dies von prognostischer Relevanz für das symptomatische Outcome ist.

ProbandInnen mit einer intensiven (positiven *oder* negativen) symptomatischen Reaktion unmittelbar nach Diagnosestellung haben - so die Vermutung - eine höhere Chance auf ein günstiges Outcome, wohingegen ProbandInnen mit wenig unmittelbarer symptomatischer Reaktion nach Diagnosestellung ein höheres Risiko für ein ungünstiges Outcome haben.

Die Befunde bestätigen diese Hypothese. Das Ausmaß der symptomatischen Veränderung (gleichgültig welcher Richtung) im unmittelbaren Verlauf nach Diagnosemitteilung erweist sich als verlaufsprädiktiv. Ein hohes Ausmaß deutet auf ein günstigeres Outcome, ein niedriges

Ausmaß auf ein schlechteres Outcome hin.

Ein bivariates Prognosemodell, das das Ausmaß der kurzfristigen symptomatischen Veränderung im Verbund mit der Persönlichkeitsdimension «Offenheit für Erfahrung» umfasst, ermöglicht die Aufklärung von knapp 55% der prognostischen Varianz. Eine hohe Offenheit für Erfahrung oder ein hohes Ausmaß an symptomatischer Veränderung im unmittelbaren Verlauf nach Diagnosestellung erhöhen beide die Chance für ein besseres Outcome. In prognostischer Hinsicht spielt es dabei keine Rolle, ob nur eine der beiden Merkmale oder beide hohe Werte aufweisen, d.h. die Effekte sind nicht additiv. Von daher erweist sich das Modell für die Prädiktion günstigen Outcomes als eher unspezifisch, umgekehrt hingegen ist seine Spezifität im Hinblick auf die Prognose ungünstigen Outcomes besonders hoch:

Bei dem vom Modell vorhergesagten ungünstigen Outcome (d.h. also bei denjenigen ProbandInnen, die sich als eher verschlossen einschätzen und gleichzeitig im kurzfristigen Verlauf nach Diagnosemitteilung wenig symptomatische Veränderung aufweisen) erreicht es eine Trefferquote von knapp 70%.

In der Hauptuntersuchung zur zentralen Fragestellung der Outcome-Prädiktion sind alle untersuchten Prädiktor-Variablen in chronologischer Hinsicht *vor* Beginn des zu prognostizierenden symptomatischen Verlaufs bzw. Outcomes erhoben worden, was ja auch dem Design einer *prospektiven* Studie entspricht. Im Gegensatz dazu wird nun bei dem in diesem Kapitel vorgestellten ergänzenden Prädiktionsmodell schon ein kurzes Stück des symptomatischen Verlaufs als Prädiktor des weiteren Verlaufs mit einbezogen.

Man könnte nun einwenden, dass die vergleichsweise hohe prognostische Varianzaufklärung gerade durch den Einbezug eines Verlaufsabschnitts zustande kommt, dass also Gleiches durch Gleiches vorhergesagt wird. Dieser Einwand trifft insofern nicht zu, als ja nicht der kurzfristige symptomatische Verlauf als solcher, sondern hypothesengeleitet ein hoch spezifischer und prima vista kontraintuitiver Aspekt desselben, nämlich die ausgangswertkorrigierten Absolut-Beträge der symptomatischen Veränderung in diesem Zeitraum, verwendet wurde.

In der psychoanalytischen Literatur zum so genannten Erstinterview oder generell zum Behandlungsbeginn taucht öfters der Begriff der Probedeutung auf. Bei MACHLEIDT, BAUER, LAMPRECHT, ROSE und ROHDE-DACHSER (2007) beispielsweise wird die Probedeutung als Deutung im psychoanalytischen Erstinterview definiert, «um vor der Erstellung einer Psychotherapie-Indikation die Introspektionsfähigkeit eines Patienten zu erproben» (S. 445). Im

Kapitel über das Erstinterview nehmen die AutorInnen Bezug auf das von ARGELANDER beschriebene «szenische Verstehen» und schreiben: «Mit Hilfe dieses szenischen Verstehens ist es möglich, erste psychodynamische Hypothesen zu formulieren und dem Patienten in einer Probedeutung nahezubringen. Die *Reaktion* des Patienten auf eine solche Probedeutung ist gleichzeitig ein Hinweis auf seine Introspektionsfähigkeit und damit auch ein wichtiges prognostisches Indiz...» (a.a.O., S. 162, Kursiv-Setzung vom Verf.).

ARGELANDER (1970) selber benutzt meines Wissens den Begriff der Probedeutung in seinem Buch über «das Erstinterview in der Psychotherapie» nicht, sinngemäß verwendet und beschreibt er das Konzept aber an verschiedenen Stellen und sieht in der Reaktion des Patienten gleich wie MACHLEIDT ET AL. einen wichtigen Hinweis für die Indikationsstellung und auch für die prognostische Einschätzung.

In seiner Schrift «Zur Einleitung der Behandlung» präferiert FREUD eine Probebehandlung von einer bis zwei Wochen Dauer (1913/1982, S. 184). Analog zu den oben genannten Überlegungen zur Probedeutung sieht FREUD die Hauptfunktion der Probebehandlung in einer vertieften Indikations- und Prognosestellung.

Ein Diagnoseeröffnungsgespräch im neurologisch-epileptologischen Setting entspricht selbstverständlich weder einer Probedeutung des psychoanalytischen Erstinterviews noch einer Probebehandlung im FREUD'schen Sinne. Wir dürfen eine solche Diagnosemitteilung aber immerhin als deutende Intervention bezeichnen, die die PatientInnen mit einem psychischen, unbewussten Bedeutungsgehalt ihres Anfallssymptoms konfrontiert und herausfordert. Die Art und Weise, wie PatientInnen – nicht mit Worten, sondern mit ihrem nunmehr als psychogen identifizierten Symptom – auf diese Herausforderung reagieren, erweist sich als prognostisch bedeutsam. PatientInnen, die sich durch die deutende Intervention symptomatisch anrühren, bewegen oder irritieren lassen, haben eine höhere Chance auf ein günstiges Outcome.

Umgekehrt haben PatientInnen, die mit symptomatischer Indifferenz, Unbeweglichkeit oder Starrheit auf die Diagnosestellung (nicht-)reagieren und sich obendrein auch als eher verschlossen, wenig neugierig und wenig offen für neue Erfahrung einschätzen, ein deutlich erhöhtes Risiko für ein schlechtes Outcome.

Die Art und Weise, ob und wie eine Patientin auf die Probedeutung im psychotherapeutischen Erstinterview reagiert, die Art und Weise, ob sich ein Patient im Rahmen einer Serie von Abklärungsgesprächen von den (probe-)deutenden therapeutischen Interventionen anrüh-

ren oder irritieren lässt, sind wichtige Informationen für die Indikationsstellung und insbesondere für die Abschätzung der Prognose. In analoger Weise stellt die symptomatische Antwort der dissoziativen AnfallspatientInnen ein prognostisch relevantes Merkmal dar.

5.5 Dissoziative Anfälle: Ein Symptom, eine Diagnose oder eine Krankheit?

An zahlreichen Stellen im Text dieser Untersuchung ist vom dissoziativen Anfallssymptom, von der Diagnosestellung, von der Prognose oder von psychischen Störungen und Erkrankungen die Rede, ohne dass die Begriffe bislang genau definiert wurden. Dies erschien auch nicht notwendig, da alle diese Begriffe als hinreichend verständlich und allgemein bekannt gelten dürfen und in gewisser Weise selbstexplikativ sind.

Zwei Aspekte aus unserer Untersuchung legen nun aber ein Innehalten und eine etwas genauere Klärung der oben genannten Begriffe nahe.

Im Referat der aktuellen neurologisch und neuropsychiatrisch orientierten Studienlage zu dissoziativen Anfällen in Kapitel 2 ist an verschiedenen Stellen eine Tendenz aufgefallen, PatientInnen mit dissoziativen Anfällen als in nosologischer Hinsicht einheitliche Gruppe aufzufassen. Explizit wird das nicht formuliert, implizit aber gleichwohl suggeriert. Die PatientInnen werden als diagnostische Gruppe zusammengefasst und erforscht, man spricht von Ko-Morbiditäten, sucht nach ätiologischen und prognostischen Gemeinsamkeiten. Aus psychiatrischer Sicht hingegen stellen dissoziative Anfälle lediglich ein Symptom, d.h. ein Ausdruck oder Zeichen einer zugrunde liegenden Erkrankung dar. Diese Differenz ist erklärungsbedürftig.

Ein zweiter Aspekt, möglicherweise verwandt mit dem ersten, betrifft die in der referierten Studienlage in Kapitel 2 vielfach konstatierte Heterogenität der Befunde, dies in Bezug auf die so genannte psychiatrische und psychologische Komorbidität, aber auch im Hinblick auf die Ätiologie und insbesondere auch auf die Prognose. Eine offenkundig ausgeprägte Heterogenität bei supponierter nosologischer Einheitlichkeit: auch dieser Widerspruch ist erklärungsbedürftig. Von daher erscheint ein kurzer Exkurs in die Begrifflichkeit von Symptom, Diagnose und Erkrankung notwendig.

Beginnen wir mit dem Begriff der *Diagnose*. Das Wort stammt aus dem Griechischen, «dia» bedeutet wörtlich «durch, hindurch», «gnosis» heißt Erkenntnis, Wissen. «Diagnosis» ist das Erkennen und Urteilen. Der Begriff wurde ursprünglich im juristischen, später dann auch im

medizinischen Bereich gebraucht (LIDDELL & SCOTT, 1980).

ZERSEN definiert die aktuelle Bedeutung des Begriffs folgendermaßen: «*Diagnose*, ein schon in der antiken Medizin verwendeter Begriff, bedeutet heute wie damals, in der Psychiatrie wie in anderen medizinischen Disziplinen, das Ergebnis der Zuordnung von krankhaften Normabweichungen, die bei einem Individuum festgestellt wurden, zu Krankheitsbegriffen ... und damit ihre Einordnung als «ein Fall von ... » in ein nosologisches System» (1986, S. 194, Kursivsetzung im Original).

Eine Diagnose basiert also auf «krankhaften Normabweichungen» (mit anderen Worten: Symptomen) und stellt die Zuordnung zu einer Erkrankung dar. Der Begriff des *Symptoms* stammt ebenfalls aus dem Griechischen, «sym» bedeutet wörtlich «zusammen», «pipto» meint «fallen, ereignen». «Symptoma» heißt «Zufall, Begleiterscheinung, Begebenheit» mit eher negativer Konnotation (LIDDELL & SCOTT, 1980).

In einer Arbeit zur «allgemeinen Theorie der medizinischen Diagnostik und Therapie» beschreibt GROSS (1975) sehr detailliert den Weg (bzw. unterschiedliche Wege) von den Symptomen zur Diagnose. Symptome als subjektiv geschilderte oder objektiv wahrgenommene Krankheitszeichen sowie die weiteren Untersuchungsbefunde führen qua klinischer Gewichtung zur Zuordnung zu einer Erkrankung, mit anderen Worten: zur Diagnose.

Wie ZERSEN festhält, kommt der diagnostischen Zuordnung von Symptomen und Befunden zu einer Erkrankung eine große Bedeutung zu, indem dadurch therapeutische Maßnahmen begründet werden, gleichzeitig aber auch Aussagen über Ätiologie, Verlauf und Prognose gemacht werden (ZERSEN, 1986, S. 194). PAUL formuliert diesen Zusammenhang folgendermaßen: «Neben der Tatsache, dass die Diagnose die Voraussetzung für die Begründung weiterer diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen ist, ist sie auch die unabdingbare Voraussetzung für die *Prognose* (PAUL, 2006, S. 146, Kursiv-Setzung im Original). Für beide, Diagnose und Prognose, bildet das Erkrankungskonzept den zentralen Bezugspunkt. Die Prognose ist dabei definiert als «ein Maß für die *Wahrscheinlichkeit*, mit der eine bestimmte Entwicklung bei Vorliegen einer definierten Erkrankung in der Gruppe aller an dieser Krankheit Erkrankten eintritt» (a.a.O., S. 147, Kursiv-Setzung im Original).

SLATER hat 1965 unter Bezugnahme auf GUZE in gleicher Weise argumentiert: «... a diagnosis has an essentially predictive function. If we make a diagnosis ... on a group of patients we must expect them to show as a group some uniformity in the later course of the condition, and in the aetiological factors uncovered in the course of time» (SLATER, 1965, p. 1397).

Der Vollständigkeit halber ist hier noch anzufügen, dass der Begriff *Prognose* ebenfalls aus dem Griechischen stammt, wörtlich bedeutet «pro» «vor» oder «voraus», «gnosis» meint wie oben erwähnt «Wissen, Erkenntnis», «prognosis» lässt sich mit «Vor-Wissen» oder «Voraus-Wissen» übersetzen (LIDDELL & SCOTT, 1980).

«Vom Symptom zur Diagnose»: dieser Ausdruck findet sich im Titel oder Untertitel mehrerer deutschsprachiger allgemein-medizinischer und psychiatrischer Lehrbücher aus den letzten Dekaden. Wie auch ZERSSEN (1986) einräumt, stellt diese Abfolge einen Idealzustand dar, der in der klinischen Praxis nicht immer erreichbar ist. Symptome lassen sich zuweilen nur zu Syndromen oder Zustandsbildern zuordnen, Therapien werden symptomatisch und ex juvantibus, ohne klare Diagnosestellung, durchgeführt etc.

In Anlehnung an die oben erwähnten Überlegungen von PAUL und von SLATER zum Begriff der Diagnose dürfen wir die Reihe ergänzen: «Vom Symptom zur Diagnose zur Prognose» und damit auf die ursprüngliche Frage zurückkommen.

Dissoziative Anfälle sind im Sinne der dargelegten Erwägungen keine Erkrankung, sondern ein Symptom. Im Sinne eines Krankheitszeichens verweisen sie auf eine zugrunde liegende Erkrankung, die mehr umfasst als das Anfallssymptom. Selbst im Falle der monosymptomatischen Hysterie sind Symptom und Erkrankung nicht identisch. Die beiden Diagnosemanuale ICD-10 und DSM-IV konzедieren diese Unterscheidung implizit, indem die allgemeine Beschreibung der dissoziativen bzw. der Konversionsstörung deutlich mehr umfasst als das einzelne Symptom.

Dissoziative AnfallspatientInnen bilden damit im nosologischen Sinne keine einheitliche Erkrankungsgruppe. Die Befunde bezüglich Ätiologie, psychiatrischer Charakteristika und Prognose sind deshalb so heterogen, weil die PatientInnengruppe selbst sehr heterogen ist und unterschiedlichste Erkrankungsbilder umfasst. Da keine einheitliche Erkrankung vorliegt, sind sinnvolle Aussagen über Ätiologie oder Prognose nicht oder nur bedingt möglich.

Zur Verdeutlichung ein Beispiel: Niemand käme auf die Idee, alle PatientInnen mit psychisch bedingten, nicht-organischen Schlafstörungen als einheitliche nosologische Gruppe zu betrachten und bezüglich Ätiologie oder Verlauf zu erforschen. Schlafstörungen im Rahmen einer depressiven Erkrankung, Schlafstörungen bei Psychosen oder Schlafstörungen bei neurotischer Entwicklung werden naheliegenderweise als Symptom der jeweiligen Erkrankung betrachtet, und Aussagen zu Ätiologie, Verlauf oder Prognose werden ebenfalls im Kontext der jeweiligen Erkrankung getroffen.

Notwendig ist also eine diagnostische Zuordnung des dissoziativen Anfallssymptoms zur zugrunde liegenden Erkrankung. Diese bildet den Bezugspunkt für die Diagnose und Prognose. Unterschiedliche Erkrankungen haben unterschiedliche Ätiologien und weisen unterschiedliche Verlaufscharakteristiken auf. Eine sinnvolle Erforschung prognostisch relevanter Faktoren hat sich entsprechend auf die jeweiligen Erkrankungen (und nicht auf das Anfallssymptom) zu beziehen.

Nach meinem Kenntnisstand gibt es keine empirische Untersuchung über dissoziative Anfälle aus den letzten drei Dekaden, in denen psychiatrisch oder psychodynamisch sinnvolle Krankheitseinheiten als Grundlage einer Erforschung von Ätiologie, Verlauf oder Prognose gedient hätten. Eine Ausnahme bildet die in Kapitel 1 referierte Follow-up-Untersuchung von GUZE und PERLEY aus den 1960er-Jahren, in der die polysymptomatische Hysterie (in der Definition des Briquet-Syndroms) als sinnvolle nosologische Einheit mit einheitlichem Verlauf ausgewiesen wird. Im Gegensatz dazu sehen die Autoren bei Konversionssymptomen diese Einheitlichkeit gerade als nicht gegeben an (GUZE & PERLEY, 1963).

Die hier geäußerte Kritik richtet sich nicht nur gegen viele neurologisch und neuropsychiatrisch orientierte Untersuchungen aus den letzten Dekaden, wie sie in Kapitel 2 zusammengefasst sind, sondern natürlich auch gegen die in dieser Arbeit vorgestellte eigene Untersuchung.

Auch in unserer Untersuchung sind sehr unterschiedliche zugrunde liegende psychiatrische Erkrankungen zu einer quasi-einheitlichen Gruppe zusammengefasst. Ausschlaggebend für dieses Vorgehen waren primär forschungspraktische Gründe hinsichtlich der erforderlichen Stichprobengröße. Der methodologische Missstand soll hier nicht vorschnell beschönigt werden, vielmehr ist er bei der Befundinterpretation in geeigneter Weise zu berücksichtigen:

Angesichts der Heterogenität unserer Stichprobe ist die durch das Prognosemodell geleistete Aufklärung von gut 50% der prognostischen Varianz durchaus beachtlich. Der Anschaulichkeit halber könnte man diesen Wert «über den Daumen gepeilt» mit einem Korrelationskoeffizienten $r = 0.7$ (bzw. dem damit assoziierten Bestimmtheitsmaß $R^2 = 49\%$) vergleichen. In der sozialwissenschaftlichen Forschung wird ein korrelativer Zusammenhang von $r \geq 0.7$ gemeinhin als hoch bewertet.

Trotz nosologischer Heterogenität klärt das gefundene Prognosemodell einen nennenswerten Anteil der prognostischen Varianz auf. Von daher ist davon auszugehen, dass das Modell (dessen zwei Variablen ja beide auf grundlegende, strukturelle psychische Aspekte ab-

zielen) über das dissoziative Anfallssymptom hinaus bei einer breiteren Palette psychischer Erkrankungen von prognostischer Relevanz sein könnte. Das prognostische Modell ist wahrscheinlich nicht spezifisch für das dissoziative Anfallssymptom, sondern bezieht sich vielmehr auf die in der Stichprobe vertretenen psychischen Erkrankungen aus dem psychoneurotischen und Persönlichkeitsbereich. Für welche Diagnosen das Modell allenfalls in besondere Weise zutreffend oder unzutreffend ist, kann aufgrund der kleinen Stichprobe statistisch nicht überprüft werden.

Auf dem Hintergrund langjähriger klinisch-psychosomatischer Erfahrung schreibt ADLER 1990: «Die Prognose des Konversions-Symptoms ist schwer vorauszusagen. Sie hängt von der psychischen Grundstörung und von der Lebenssituation ab, in der es aufgetreten ist» (S. 472).

Die «Lebenssituation» einer Patientin/eines Patienten, die subjektiv sinnhafte Konstruktion von Gegenwart und Vergangenheit, das erlebte und erzählte Leben: das alles ist weder mit der OPD noch mit Persönlichkeitsfragebögen angemessen zu erfassen – wie die VerfasserInnen der OPD selber einräumen (ARBEITSKREIS OPD, 2006, S. 46). Die «psychische Grundstörung» hingegen haben wir mit unserem Prognosemodell zumindest teilweise erfasst und können damit einen Teil der prognostischen Varianz aufklären.

Dissoziative Anfälle begründen keine sinnvolle nosologische Gruppe, sie treten als Begleitsymptom unterschiedlicher psychiatrischer Erkrankungen auf. Aus einer klinischen, sowohl psychiatrische wie auch psychodynamische Aspekte berücksichtigenden Perspektive lassen sich verschiedene Störungsbilder benennen, bei denen dissoziative Anfälle in bevorzugter Weise als Begleitsymptom in Erscheinung treten können. Zwei derartige Klassifikationsmöglichkeiten dissoziativer Anfälle sollen im folgenden Kapitel 5.6 vorgestellt werden.

5.6 Klinisch orientierte diagnostische Klassifikation dissoziativer Anfälle

SCHULZ-VENRATH schlägt aus klinisch-psychodynamischer Sicht vier «Prinzipien» vor, nach denen PatientInnen mit dissoziativen Anfällen klassifiziert werden können (1995, S. 116 f.).

Das *Konversionsprinzip* bezieht sich auf die klassisch psychoanalytische Vorstellung der inneren Konfliktentlastung durch eine körpersprachliche Symbolisierung. Das Prinzip der *psychischen Substitution* verortet er im Kontext einer narzisstischen Pathologie und ist vor allem bei EpilepsiepatientInnen zu beobachten, deren dissoziative Anfälle nach medikamentös oder ope-

rativ erreichter Anfallsfreiheit neu auftreten.

Als drittes Prinzip sieht SCHULZ-VENRATH die *primäre Umwandlung von Affekt in Motilität*. Darunter versteht er die Reaktion eines unreifen Ichs, das sich in undifferenzierter Weise von einem archaisch-strengen und unintegrierten Über-Ich zu befreien versucht. Vorherrschend ist dieser Mechanismus bei dissoziativen Anfalls-Status. Das vierte Prinzip schließlich umfasst *Lernvorgänge* im Sinne einer operanten Konditionierung bei der Genese dissoziativer Anfälle und bei deren Perpetuierung durch den sekundären Krankheitsgewinn.

Die von SCHULZ-VENRATH vorgeschlagene Klassifikation bezieht sich - um auf den Titel dieses Kapitels Bezug zu nehmen - nicht auf eine diagnostische Zuordnung des dissoziativen Anfallssymptoms, sondern eigentlich auf eine Unterscheidung gemäß den der Anfallsgenese zugrunde liegenden intrapsychischen Mechanismen. Bei zwei dieser Mechanismen erwähnt er allerdings eine Assoziation zu einer diagnostischen Entität: Die psychische Substitution sieht er im Kontext einer narzisstischen Störung, bei der primären Umwandlung von Affekt in Motilität besteht ein Zusammenhang zu einer unreifen Ich-Struktur.

Eine genaue psychiatrisch und psychodynamisch orientierte Inspektion der Daten der 50 StudienprobandInnen aus der vorliegenden Untersuchung führt zu einer Klassifikation, die sich an der klinisch im Vordergrund stehenden intrapsychischen (Leit-)Konstellation orientiert.

Bei der ersten Gruppe steht eine *somatoforme Dissoziation* im Zentrum der Dynamik. Der Begriff bezeichnet eine Variante des dissoziativen Mechanismus, die sich primär mit somatoformen Symptomen manifestiert (vgl. hierzu NIJENHUIS, 2004, S. 94 ff.). Dissoziative Anfälle imponieren hier als Begleitsymptom einer häufig breiten Palette von somatoformen und Schmerz-Symptomen. Zumindest vordergründig weisen diese PatientInnen alexithym anmutende Charakteristika auf. Ein körpersprachlich vermittelter Symbolgehalt des einzelnen (Anfalls-) Symptoms, wie es typischerweise der Konversion zugesprochen wird, ist hier auf Anhieb nicht erkennbar. Psychiatrischerseits liegen hier eine Somatisierungsstörung oder eine anderweitige somatoforme Störung vor.

Bei der zweiten Gruppe steht eine *Borderline-Dynamik* mit Identitätsdiffusion, geringer Spannungs- und Konflikttoleranz sowie einer hohen Neigung zur Projektion und zum so genannten Ausagieren im Zentrum. In Abgrenzung zur ersten Gruppe ließe sich hier von einer *psychoformen Dissoziation* sprechen, im Sinne eines Vorherrschens dissoziativ-bewusstseinsbezogener Abwehrmechanismen. Dissoziative Anfälle imponieren bei dieser Gruppe als Teil einer vola-

tilen, frei flottierenden Polysymptomatik. Ein körpersprachlich vermittelter Symbolgehalt des Anfallssymptoms mag erkennbar sein, wird in der Regel aber von der beschriebenen floriden Psychodynamik dominiert. Psychiatrischerseits liegt hier in der Regel eine Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typ mit emotional instabilen oder impulsiven Zügen vor.

Bei einer Untergruppe lassen sich posttraumatische Belastungsstörungen im engeren Sinne auffinden. In diesen Fällen lässt sich die Genese der Anfälle mit der stattgehabten Traumatisierung in Verbindung bringen.

Bei einer dritten Gruppe stehen ausgeprägte oder auch prolongierte *adoleszentäre Konflikte* im Zentrum. Angesprochen sind hier Abhängigkeits-Autonomie-Konflikte (nicht im Sinne der OPD(-1)-Konfliktachse, sondern in einer allgemein-psychologischen Bedeutung) im Kontext der Ablösung vom Elternhaus, Konflikte im Zusammenhang mit der beruflichen Ausbildung (und vorzugsweise deren Beendigung) sowie Konflikte mit der sexuellen Identitätsfindung, beispielsweise eines homosexuellen Coming-outs. Dissoziative Anfälle imponieren hier als klassisches Konversionssymptom mit einem psychodynamisch nachvollziehbaren Bezug zur inneren und äußeren Konfliktsituation.

Bei einer Untergruppe stehen Konflikte im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Mutterschaft im Zentrum. Die Schwangerschaft oder die Erstgeburt sind Auslöser einer massiven regressiven Entwicklung, wobei das dissoziative Anfallssymptom regelhaft zu großem Engagement der Angehörigen, insbesondere der Mütter führt. Zu vermuten sind hier starke Versorgungs-, Rivalitäts- oder Neid-Konflikte.

Bei der vierten Gruppe schließlich imponiert eine der klassischen psychoanalytischen Konzeptbildung (vgl. z.B. MENTZOS, 1989) entsprechende *hysterische Konstellation* mit der Trias von zugrunde liegender (weiblicher) Selbstwert- bzw. (männlicher) narzisstischer Problematik, sexuellen Konflikten sowie einem Hang zur inszenierenden Darstellung. Auch hier weisen die dissoziativen Anfälle den Charakter eines Konversionssymptoms auf.

Eine weitere Gruppe, die aufgrund der Einschlusskriterien nicht Teil unserer Untersuchung war, bilden PatientInnen mit reduziertem kognitiven Leistungsvermögen im Bereich einer schweren *Lernbehinderung* oder einer *geistigen Behinderung*. Häufig spielen bei der Symptomen-genese unspezifische Stressfaktoren eine wichtige Rolle, bei der Symptomenwahl lassen sich oft relativ bewusstseinsnahe Identifikations- bzw. Lernmechanismen eruieren.

Ebenfalls nicht Teil unserer Untersuchung war die Gruppe der PatientInnen, die oben in Kapitel 2.1.5 mit dem Begriff der *Alternativ-Hysterie* charakterisiert sind. Hier treten dissoziative Anfälle als Ersatz für epileptische Anfälle auf, vorzugsweise nach einer epilepsiechirurgisch- oder Antikonvulsiva-bedingten Anfallsfreiheit. Dabei stehen ein narzisstisch gefärbtes Erkrankungs coping sowie regressive Effekte im Zusammenhang mit einem Krankheitsgewinn im Zentrum.

Die dargelegte Klassifizierung entwickelte sich aus der praktischen klinischen Erfahrung und einer vertieften, ebenfalls klinisch orientierten Analyse der 50 StudienprobandInnen. Ähnlich wie bei SCHULZ-VENRATH wird auch hier zwischen den der Anfallsgenese zugrunde liegenden Mechanismen unterschieden. Die Differenzierung zwischen dissoziativem und Konversions-Mechanismus bezieht sich auf eine Arbeit von HOFFMANN (1996) über den Konversionsmechanismus, in der er die symbolische Repräsentation und den Mechanismus der Dissoziation als zwei Teilaspekte der Konversion beschreibt. In Anlehnung an eine spätere Konzeptualisierung zum Verhältnis von Somatisierung, Dissoziation und Konversion (HOFFMANN, ECKHARD-HENN & SCHEIDT, 2004) könnte man ein Kontinuum zwischen der somatoformen Dissoziation und der Konversion postulieren mit unterschiedlichen Gewichtungen der beiden von HOFFMANN beschriebenen Teilaspekte.

Neben den zugrunde liegenden Mechanismen zielt die vorgelegte Klassifikation jedoch primär auf eine Zuordnung des dissoziativen Anfallssymptoms zu klinisch sinnvollen diagnostischen Entitäten. Die psychodynamische Konsistenz der Einteilung ist sicherlich größer als die psychiatrische. Sie stellt eine Möglichkeit dar zur Beantwortung der Frage, in welcher Weise das hysterische Symptom des Anfalls nach dem Schiffbruch der Hysterie sinnvoll diagnostisch zugeordnet werden könnte.

Die Praktikabilität der Klassifikation ist gegeben, so konnten wir 49 von 50 ProbandInnen problemlos klassifizieren. Die klinische (und auch prognostische) Validität hingegen wäre in qualitativen und quantitativen Untersuchungen erst noch zu belegen.

5.7 Befunde zur OPD

Die Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD diene als eines der Hauptmessinstrumente der vorliegenden Untersuchung. Die Befunde, die wir *mit* der OPD erheben konnten, und deren prognostische Bedeutung sind in Kapitel 4 im Detail und in diesem Kapitel

5 oben in zusammenfassender Interpretation dargestellt. Darüber hinaus konnten wir auch – gewissermaßen als Zufallsbefunde – Erkenntnisse *zur* OPD selber gewinnen, was im Detail in Kapitel 4.2.7 dargestellt ist. Diese Erkenntnisse sollen hier nochmals erläutert und in einem breiteren Kontext kurz diskutiert werden.

Ein weiterer Punkt, der an dieser Stelle zur Sprache kommen soll, betrifft die konzeptuellen Veränderungen der OPD-2, die 2006 veröffentlicht wurde und mittlerweile schon in einer 2., überarbeiteten Auflage von 2009 vorliegt. Unsere Untersuchung startete 2004 und benutzte deshalb die OPD(-1) in der 3. Auflage von 2001. Von daher stellt sich die Frage, wie unsere Befunde mit und zur OPD im Lichte der Veränderungen der zwischenzeitlich veröffentlichten OPD-2 zu sehen sind.

Wie in Kapitel 4 begründet, haben wir der klinischen Relevanz und Prägnanz halber alle erhobenen Daten auf Binär-Niveau reduziert. Bei der Analyse der erhobenen Daten zur OPD-Strukturachse erwies sich dieser Entscheid als besonders sinnvoll, weil dadurch eine Eigentümlichkeit in der Datenstruktur auffiel, die bei den Originaldaten wohl nicht aufgefallen wäre. Wir fanden mit Hilfe einer Clusteranalyse, dass in unserer Stichprobe nur eine vergleichsweise kleine Zahl aller möglichen Kombinationen der einzelnen Strukturcharakteristika vorkam, und dass sich diese wenigen Kombinationen überdies in klinisch äußerst plausibler Weise in vier intern sehr homogene und extern gut abgrenzbare Gruppen einteilen ließen. Die vier Gruppen (die reifen und die unreifen NeurotikerInnen, die leichten und schließlich die schweren Borderline-PatientInnen) können wiederum klinisch plausibel auf einer Ordinalskala angeordnet werden.

Im Sinne eines Beitrags zur Konstruktvalidität der OPD-Strukturachse können wir mit unsern Befunden zeigen, dass die 6 Strukturdimensionen der OPD(-1) ein eindimensionales Konstrukt darstellen. Die 6 Dimensionen lassen sich damit sinnvollerweise auf einer einzigen Dimension zusammenfassen, was die OPD mit dem «Struktur-Gesamtwert» ja auch suggeriert. Die Anordnung und Abfolge der gefundenen Dimensionen-Kombinationen legt nun allerdings nahe, dass eine solche Zusammenfassung nicht linear erfolgt, sondern in gewichteter Weise. Mit anderen Worten: Die einzelnen Dimensionen haben bei der Bildung des Gesamtwertes ein deutlich unterschiedliches Gewicht, die Dimensionen «Abwehr», «Bindung» und «Selbstwahrnehmung» bilden die Hauptgewichte, die Dimensionen «Selbststeuerung», «Objektwahrnehmung» und «Kommunikation» liefern jeweils untergeordnete Beiträge.

In der mir bekannten Literatur zur OPD findet sich ein einziger Beitrag zur Frage der Dimensionalität der Strukturachse (ARBEITSKREIS OPD, 2006, S. 59, Erstpublikation: CIERPKA, GRANDE, STASCH, OBERBRACHT, SCHNEIDER, SCHÜSSLER, HEUFT, DAHLBENDER, SCHAUENBURG & SCHNEIDER, 2001, S. 130). Es wird dort Bezug genommen auf eine Faktoranalyse im Rahmen einer unveröffentlichten Heidelberger Studie. Diese liefert Hinweise, «dass es sich bei der «Struktur» um ein im Wesentlichen eindimensionales Konstrukt handelt und die verschiedenen Teilfunktionen der Struktur interdependent wirken».

Wenn dies so ist, dann ist die in der OPD gewählte Terminologie der Strukturdimensionen unglücklich bzw. falsch. Faktor- oder clusteranalytisch gefundene «Dimensionen» sind in der Testtheorie gerade durch ihre Unabhängigkeit definiert und können entsprechend auch nicht weiter zusammengefasst werden. Die Persönlichkeitsdimensionen «Neurotizismus» und «Offenheit für Erfahrung» aus dem NEO-FFI beispielsweise sind qua faktoranalytischer Konstruktion voneinander unabhängig und können daher nicht zusammengefasst werden.

Bei der OPD-Strukturachse ist diese Unabhängigkeit offenkundig aber nicht der Fall. Die einzelnen Strukturdimensionen können und sollen ja auch zusammengefasst werden. Daher sind die einzelnen Strukturaspekte im testtheoretischen Sinne keine Dimensionen.

Ein zweiter Punkt betrifft die Bildung des Struktur-Gesamtwertes. Sowohl in der OPD(-1) als auch in der OPD-2 wird nach jeweils sehr detaillierten Angaben (inkl. Checklisten) zu den einzelnen Strukturdimensionen bezüglich Bildung des Gesamtwertes lapidar festgehalten, dass dieser «die strukturelle Einschätzung der einzelnen Strukturdimensionen *unter klinischen Gesichtspunkten*» integriert (ARBEITSKREIS OPD, 2006, S. 256, Kursivsetzung vom Verf.).

Probatorisch haben wir in unserer Untersuchung diesem unter klinischen Gesichtspunkten gebildeten Gesamtwert einen operationalisierten Gesamtwert gegenüber gestellt, der primär auf der Einschätzung der Einzeldimensionen und den clusteranalytischen Befunden basiert. Was die Resultate zur Verlaufsprädiktion bei dissoziativen Anfällen anbelangt, ergeben sich zwischen den beiden Gesamtwerten keine bedeutsamen Unterschiede.

Dennoch zeigen unserer Daten, dass sich der klinisch gebildete Gesamtwert und der gemäß den Einschätzungen der Einzeldimensionen operationalisierte Gesamtwert unterscheiden.

BENECKE, KOSCHIER, PEHAM, BOCK, DAHLBENDER, BIEBL und DOERING (2009) berichten in einer Untersuchung zur Reliabilität und Validität der OPD-2-Strukturachse vom «ungewöhnlichen Ergebnis», dass bei der Interraterübereinstimmung zwischen zwei Ratern für die Einzeldimensionen höhere Kappawerte erzielt wurden als für die entsprechenden Ratings der

Gesamtstruktur. Sie spekulieren über unterschiedliche klinische Vorerfahrungen und einen damit zusammenhängenden unterschiedlichen «klinischen Blick» der zwei Rater im Hinblick auf die klinische Einschätzung des Gesamtwertes. Sie plädieren schließlich für eine noch differenziertere Operationalisierung der Einzeldimensionen (a. a. O., S. 93).

Alternativ könnte man allerdings aufgrund dieses Befundes von BENECKE ET AL. und auch aufgrund unserer Daten für eine bessere Operationalisierung der OPD-Gesamtstruktur plädieren. Bei den ganzen Bemühungen der OPD um Operationalisierung (deren Umfang in der OPD-2 mit diversen Arbeitsmaterialien und Checklisten nochmals eindrücklich zugenommen hat) steht dieser «klinische Blick» oder «klinische Gesichtspunkt» bei der Bildung des Struktur-Gesamtwerts etwas abseits. Man ist geneigt, diesem Umstand auch positive Züge abzugewinnen. Das, was gemeinhin als «klinischer Blick» bezeichnet wird, hat ja zweifellos auch einen künstlerischen, intuitiven Aspekt, der sich einer Operationalisierung möglicherweise entzieht. Nicht umsonst spricht man von der Kunst des Diagnostizierens.

Im Sinne der OPD allerdings, die ja gerade mit dem Anspruch auf Operationalisierung antritt, liegt hier ein noch operationalisierungsbedürftiges Feld, dessen Bearbeitung im günstigen Falle auch zu einem Erkenntnisgewinn über den «klinischen Blick» führen könnte.

Bezüglich der Unterschiede zwischen der OPD(-1) und der OPD-2 sollen nur die hier interessierenden Aspekte der Strukturachse herausgegriffen werden. Das OPD(-1) unterscheidet drei strukturelle Dimensionen, die auf das Selbst bezogen sind (Selbstwahrnehmung, Selbststeuerung und Abwehr) von drei Dimensionen, die auf die Objekte bezogen sind (Objektwahrnehmung, Kommunikation und Bindung).

Aufgrund (im Manual nicht weiter spezifizierter) praktischer Erfahrungen mit der Struktur-bezogenen psychotherapeutischen Fokusbildung (vgl. ARBEITSKREIS OPD, 2006, S. 122) wird diese Liste in der OPD-2 gleichzeitig erweitert und verkürzt: Neu werden «... vier grundlegende strukturelle Dimensionen benennt: die Fähigkeit zur Wahrnehmung, zur Steuerung, zur emotionalen Kommunikation und zur Objektbeziehung; in jeder dieser Dimensionen wird eine Ausrichtung auf das Selbst und auf die Objekte unterschieden» (a. a. O., S. 122). Die strukturelle Dimension der Abwehr aus der OPD(-1) wird an dieser Stelle nicht mehr aufgeführt, sie kann optional in einem ergänzenden Modul im Anhang eingeschätzt werden. Als Begründung wird angegeben, dass die Einschätzung der Abwehr zu theoriegeleitet und zu wenig verhaltensnah erfolgt (ibd.).

Diese Veränderungen und insbesondere die Verabschiedung der Abwehr aus der OPD-2-Strukturachse können hier nicht diskutiert und kommentiert werden. Aufgrund der inhaltlichen Ähnlichkeit ist zwar davon auszugehen, dass die Struktureinschätzungen nach OPD(-1) und OPD-2 zu ähnlichen Gesamtwerten führen, dennoch ist festzuhalten, dass zwischen den beiden Struktur-Konzeptualisierungen Unterschiede bestehen.

Unsere prognostischen Befunde und insbesondere die Ausführungen zur internen Struktur der OPD-Strukturachse basieren auf dem Strukturkonzept der OPD(-1), in der die Einzeldimension «Abwehr» ein wesentliches Gewicht hat. Aufgrund der genannten inhaltlichen Überlegungen ist damit zu rechnen, dass sich unsere prognostischen Befunde auch mit der OPD-2 in vergleichbarer Weise auffinden lassen; dies wäre allerdings in einem neuen Forschungsprojekt zu prüfen.

5.8 Resümee und Ausblick

Die gelegentlich zu vernehmenden Nachrufe auf die Hysterie erweisen sich als vorschnell. Ein Blick in die Geschichte der Hysterie zeigt, dass interpretatorische Schwankungen aller Art ihrer Langlebigkeit bislang nicht geschadet haben. Ihre Bedeutung als ehemalige Großdiagnose des 19. Jahrhunderts hat sie zwar eingebüßt, hysterische Einzelsymptome wie beispielsweise dissoziative Anfälle treten aber weiterhin und in ungebrochener Lebendigkeit in Erscheinung.

Das immer schon schillernde und zwiespältige Verhältnis zwischen der Hysterie einerseits und ihren Diagnostikern und Behandlern andererseits (wie das beispielsweise ISRAEL, 2001, in seinem Buch über «L'hystérique, le sexe et le médecin» in einer fast poetisch anmutenden Weise beschreibt) lässt sich auch in der zeitgenössischen empirischen Forschung über dissoziative Anfälle gut auffinden. Alleine die Identifikation des Anfalls als dissoziativer erweist sich als persistierende Herausforderung für die in diesem Bereich federführende epileptologisch-neurologische Disziplin. Das so bezeichnete klinische Management dissoziativer AnfallspatientInnen ist voller Fallstricke, die PatientInnen gelten als schwierig. Psychotherapeutische Behandlungen kommen häufig nicht zustande, dies aufgrund fehlender Motivation auf Seiten der PatientInnen, aber auch aus iatrogenen Gründen.

Nicht nur die Behandlung, sondern auch das Outcome erscheint problematisch: Dissoziative Anfälle – als Einzelsymptom betrachtet – weisen einen vergleichsweise schlechten Verlauf auf. Bei ca. einem Drittel aller dissoziativer AnfallspatientInnen lässt sich ein chronisch schlech-

ter Verlauf beobachten und bloß ca. ein Drittel wird im längerfristigen Verlauf anfallsfrei.

Im Buch der Prognosen aus dem Corpus hippocraticum wird dem Voraussehen und Vorauserkennen des weiteren Erkrankungsverlaufes eine große Bedeutung beigemessen, wie in dem dieser Arbeit vorangestellten Zitat deutlich wird. Die Prognose des Erkrankungsverlaufs hilft – so die Einschätzung der altgriechischen Medizin – bei der Durchführung der Behandlung. Ziel ist die Heilung, erweist sich eine solche als nicht möglich, ist die Vorhersage des weiteren Verlaufes immerhin das zweitbeste Angebot der ärztlichen Kunst.

Die vorliegende Untersuchung sozialmedizinischer, psychiatrischer, persönlichkeitspsychologischer und psychodynamischer Merkmale dissoziativer AnfallspatientInnen im Hinblick auf deren prognostische Relevanz zeitigt ein aussagekräftiges Resultat. Die Kombination zweier persönlichkeitsstruktureller Merkmale vermag 50% der prognostischen Varianz im einjährigen Katamnesezeitraum aufzuklären. Die Persönlichkeitsdimension «Offenheit für Erfahrungen» aus dem NEO-Fünf-Faktoren-Modell liefert das hauptsächliche prognostische Gewicht, der Gesamtwert aus der OPD-Strukturachse augmentiert den Hauptfaktor im Rahmen einer spezifischen Wechselwirkung: «Offene» PatientInnen profitieren in prognostischer Hinsicht zusätzlich von einer gut integrierten Struktur, bei «verschlossenen» PatientInnen hingegen führt eine gut integrierte Struktur gerade umgekehrt zu einer zusätzlichen Verschlechterung der Prognose. Bei den strukturell schlecht integrierten PatientInnen auf Borderline-Niveau hingegen spielt es in prognostischer Hinsicht keine Rolle, ob sie «offen» oder «verschlossen» sind.

Das Modell ist klinisch gut interpretierbar, überdies lassen sich daraus – ganz im Sinne des hippokratischen Zitates – unmittelbar Konsequenzen für die Behandlung bzw. das therapeutische Vorgehen ableiten.

Liegt eine schlecht integrierte Struktur gemäß OPD vor, hat deren Behandlung Priorität. Eine Verbesserung der Prognose erfordert eine Verbesserung der defizitären Struktur, Offenheit oder Verschlossenheit hat in diesem Bereich struktureller Psychopathologie keine prognostische Relevanz und ist daher auch als Therapieziel irrelevant. Die Psychotherapie der Wahl ist hier strukturorientiert, fundierte Möglichkeiten aus dem psychoanalytisch-psychodynamischen und aus dem dialektisch-behavioralen Bereich stehen zur Verfügung.

Liegt hingegen ein gut integriertes, neurotisches Strukturniveau gemäß OPD vor, empfiehlt sich eine Fokussierung der Psychotherapie in Richtung vermehrte «Offenheit für Erfahrungen», introspektiv und erlebens-orientierte Verfahren aus dem psychoanalytischen oder humanistischen Bereich sind hier indiziert.

Das gefundene Prognosemodell beinhaltet keine Merkmale, die hoch spezifisch für dissoziative AnfallspatientInnen wären, vielmehr umfasst es zwei unterschiedliche, basale Aspekte der Persönlichkeit. Von daher dürfen wir vermuten, dass diese Aspekte auch über die Gruppe der dissoziativen AnfallspatientInnen hinaus von verlaufsprädiktiver Relevanz sind. Für diese erweiterte prädiktive Bedeutung spricht auch, dass die untersuchte Gruppe in psychiatrischer Hinsicht sehr unterschiedliche zugrunde liegende Erkrankungen umfasst.

Die Analyse des Symptomverlaufs zeigt, dass sich der kurzfristige Verlauf unmittelbar nach Diagnosestellung vom weiteren Verlauf unterscheidet. Diese Besonderheit erweist sich in prognostischer Hinsicht als relevant. Die kurzfristige symptomatische Reaktion kann mit der Reaktion auf eine Probedeutung verglichen werden: PatientInnen, die sich von der deutenden Intervention der Diagnosemitteilung berühren oder irritieren lassen und darauf mit einer hohen (positiven oder negativen) symptomatischen Veränderung reagieren, haben eine erhöhte Chance eines günstigen Outcomes. Umgekehrt prädiziert symptomatische Unbeweglichkeit und Nicht-Anrührbarkeit nach Diagnosemitteilung gepaart mit persönlichkeitsbezogener Verschlussenheit ein ungünstiges symptomatisches Outcome.

Die Heterogenität der untersuchten Gruppe wirft Fragen auf. Dissoziative AnfallspatientInnen werden in vielen zeitgenössischen empirischen Forschungen als diagnostische Gruppe zusammengefasst und untersucht. Diese Gruppe ist allerdings durch ein gemeinsames Symptom und nicht durch eine gemeinsame Diagnose charakterisiert. Das dissoziative Anfallssymptom tritt aus psychiatrischer Sicht bei einer breiten Palette unterschiedlicher zugrunde liegender Störungen auf. In der Medizin besteht ein breiter Konsens, dass sich Aussagen bzw. Untersuchungen zu Verlauf und Prognose (aber auch zur Ätiologie) immer auf eine sinnvolle nosologische Entität, sprich Diagnose oder Erkrankung, und nicht auf ein Symptom zu beziehen haben. «Psychogene nicht-epileptische Anfälle» als Diagnose sind ein neurologisch-epileptologisches Artefakt.

Zukünftige Untersuchungen sollten diesem Umstand Rechnung tragen. Ein Blick auf das insgesamt mäßig bis schlechte Outcome zeigt, dass weitere Forschungsbemühungen im Hinblick auf ein besseres Verständnis und bessere Behandlungen angezeigt sind. Allerdings sollten zu diesem Zwecke nicht Symptome, sondern nosologisch sinnvoll definierte psychiatrische oder psychodynamische Erkrankungen im Fokus stehen. Reliabilität und Validität der aktuellen psychiatrischen Diagnosen im Kontext der Hysterie mögen nicht zu befriedigen. Auch in

diesem Bereich besteht Optimierungsbedarf.

Die OPD als Variante einer Operationalisierung psychoanalytischer Konzepte hat uns einen in statistischer Hinsicht gut verwertbaren Blick auf einen Teilbereich der Hysterie ermöglicht und sich für diesen Zweck als brauchbares Instrument erwiesen. Im Hinblick auf die klinische Behandlung sind die beiden untersuchten Achsen «Konflikt» und «Struktur» von hoher Relevanz. Was die in unserer Untersuchung im Zentrum stehende Frage der prognostischen Wertigkeit anbelangt, spielen die Konflikte keine Rolle. Vorliegen oder Fehlen eines spezifischen Konfliktes scheint damit in prognostischer Hinsicht keine Bedeutung zu haben. Im Gegensatz dazu erweist sich die «Struktur» – im Verbund mit der Dimension «Offenheit für Erfahrung» aus dem NEO-Fünf-Faktoren-Inventar – in der dargestellten Weise als verlaufsprädiktiv.

Das ursprüngliche Liebesverhältnis zwischen Psychoanalyse und Hysterie hat sich zweifellos abgekühlt. Die gegenseitige Enttäuschung braucht nicht zur Scheidung zu führen, muss den beiden nicht einmal zwingend zum Nachteil gereichen, im Gegenteil: Beziehungen ohne die großen Leidenschaften können bekanntermaßen auch Vorteile aufweisen, mehr Nüchternheit, aber auch mehr Stabilität und Konstanz zum Beispiel. Psychoanalytische bzw. psychodynamische Konzepte – in der vorliegenden Untersuchung im Verbund mit einem Konzept aus der Persönlichkeitspsychologie – erweisen sich nach wie vor als hilfreich, ja sogar unabdingbar für das theoretische Verständnis und die klinische Behandlung der Hysterie.

Bessere theoretische Konzepte, etwa aus der Neurobiologie oder der cerebralen Bildung, stehen nicht zur Verfügung, ein Paradigmenwechsel ist nicht in Sicht. Von daher gilt es, die zur Verfügung stehenden Konzepte zu nutzen und weiter zu verbessern.

Literaturverzeichnis

- Abelin, E. L. (1975). Some further observations and comments on the earliest role of the father. *International Journal of Psycho-Analysis*, 56, 293–302.
- Adler, R. (1990). Konversion. In R. Adler, J. M. Herrmann, K. Köhle, O. W. Schonecke, T. v. Uexküll & W. Wesiack (Hrsg.), *Thure von Uexküll – Psychosomatische Medizin* (4. Auflage) (S. 467–474). München: Urban & Schwarzenberg.
- Alexander, F. (1950/1977). *Psychosomatische Medizin. Grundlagen und Anwendungsgebiete* (3. unv. Aufl.). Berlin: Walter de Gruyter.
- APA (American Psychiatric Association). (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Third ed., DSM-III). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA (American Psychiatric Association). (1994/1998). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV* (Übersetzt nach der vierten Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 1994, Deutsche Bearbeitung und Einführung von Henning Saß, Hans-Ulrich Witschen und Michael Zaudig, 2. verb. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Arbeitskreis OPD (Hrsg.). (2001). *Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik. Grundlagen und Manual* (3., aktualisierte und korrigierte Auflage). Bern: Hans Huber.
- Arbeitskreis OPD (Hrsg.). (2006). *Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD-2. Das Manual für Therapieplanung und Diagnostik*. Bern: Hans Huber.
- Argelander, H. (1970). *Das Erstinterview in der Psychotherapie*. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.
- Avbersek, A. & Sisodiya, S. (2010). Does the primary literature provide support for clinical signs used to distinguish psychogenic nonepileptic seizures from epileptic seizures? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 81, 719–725.
- Benbadis, S. R. & Hauser, A. (2000). An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*, 9, 280–281.
- Benbadis, S. R. (2005). The problem of psychogenic symptoms: is the psychiatric community in denial? *Epilepsy & Behavior*, 6, 9–14.
- Benbadis, S. R. (2009). Provocative techniques *should* be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*, 15, 106–109.
- Benecke, C., Koschier, A., Peham, D., Bock, A., Dahlbender, R. W., Biebl, W. & Doering, S. (2009). Erste Ergebnisse zu Reliabilität und Validität der OPD-2 Strukturachse. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 55, 84–96.
- Betts, T. (1990). Pseudeseizure: seizures that are not epilepsy. *The Lancet*, 336, 163–164.
- Betts, T. & Boden S. (1992). Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients with non-epileptic attack disorder, Part I. *Seizure*, 1, 19–26.
- Betts, T. (1997). Psychiatric aspects of nonepileptic seizures. In J. Engel Jr. & T. A. Pedley (Eds.), *Epilepsy: A Comprehensive Textbook* (pp. 2101–2116). Philadelphia: Lippincott.

- Bewley, J., Murphy, P. N., Mallows, J. & Baker, G. A. (2005). Does alexithymia differentiate between patients with nonepileptic seizures, patients with epilepsy, and nonpatient controls? *Epilepsy & Behavior*, 7, 430–437.
- Binzer, M., Stone, J. & Sharpe, M. (2004). Recent onset pseudoseizures – clues to aetiology. *Seizure*, 13, 146–155.
- Blum, A. S. & LaFrance Jr., C. (2007). Overview of psychological nonepileptic seizures. In A. B. Ettinger & A. M. Kanner (Eds.), *Psychiatric Issues in Epilepsy* (Second Edition) (pp. 421–431). Philadelphia: Lippincott.
- Böker, H. (2006). Zur Entwicklung der Psychogenese-Konzepte. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 157 (5), 203–211.
- Boothe, B. (1996). Appell und Kontrolle. Beziehungsmuster in der männlichen Hysterie. In G. H. Seidler (Hrsg.), *Hysterie heute. Metamorphosen eines Paradiesvogels* (S. 166–193). Stuttgart: Enke.
- Boothe, B. (2000). Hysterie. In W. Mertens & B. Waldvogel (Hrsg.), *Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe* (S. 300–306). Stuttgart: Kohlhammer.
- Borkenau, P. & Ostendorf, F. (1993). *NEO-Fünf-Faktoren Inventar (NEO-FFI)*, nach Costa und McCrae. Göttingen: Hogrefe.
- Bortz, J. & Döhrig, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation*. Berlin: Springer-Verlag.
- Bortz, J. (1985). *Lehrbuch der Statistik: Für Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer-Verlag.
- Bowman, E. S. & Markand, O. N. (1996). Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *American Journal of Psychiatry*, 153, 57–63.
- Bowman, E. S. & Kanner A. M. (2007). Psychopathology and outcome in psychogenic nonepileptic seizures. In A. B. Ettinger & A. M. Kanner (Eds.), *Psychiatric Issues in Epilepsy* (Second Edition) (pp. 432–460). Philadelphia: Lippincott.
- Braun, C. von. (1990). *Nicht ich* (3. Aufl.). Frankfurt am Main: Neue Kritik.
- Breuer, J. & Freud, S. (1895). *Studien über Hysterie*. Leipzig und Wien: Franz Deuticke.
- Bronfen, E. (1998). *Das verknottete Subjekt. Hysterie in der Moderne*. Berlin: Volk & Welt.
- Brooks, J. L., Goodfellow, L., Bodde, N. M. G., Aldenkamp, A. & Baker, G. A. (2007). Nondrug treatment for psychogenic nonepileptic seizures. What's the evidence? *Epilepsy & Behavior*, 11, 367–377.
- Browning, M., Fletcher, P. & Sharpe, M. (2011). Can neuroimaging help us to understand and classify somatoform disorders? A systematic and critical review. *Psychosomatic Medicine*, 73, published ahead of print on January 7, 2011 as 10.1097/PSY.0b013e31820824f6
- Bugarski, V., Sakac, V., Vodopivec, S. & Slankamenac, P. (2010). Relation between personality dimensions and depressive symptoms in patients on hemodialysis. *Medicinski preglad*, 63 (5-6), 305–312.
- Charcot, J.-M. & Richer, P. (1887/1988). *Die Besessenen in der Kunst*. Göttingen: Steidl.
- Chodoff, P. & Lyons, H. (1958). Hysteria, the hysterical personality and «hysterical» conversion. *American Journal of Psychiatry*, 114, 734–740.

- Cierpka, M., Grande, T., Stasch, M., Oberbracht, C., Schneider, W., Schüssler, G., Heuft, G., Dahlbender, R., Schauenburg, H. & Schneider, G. (2001). Zur Validität der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik (OPD). *Psychotherapeut*, 46, 122–133.
- Clancy C. M. & Eisenberg J. M. (1998). Outcome research: Measuring the end results of health care. *Science*, 282 (5387), 245–246.
- Couprie, W., Wijdicks, E. F. M., Rooijmans, H. G. M. & van Gijn, J. (1995). Outcome in conversion disorder: a follow up study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 58, 750–752.
- Cramer, J. A., Perrine, K., Devinsky, O., Bryant-Comstock, L., Meador, K. & Hermann, B. (1998) Development and cross-cultural translations of a 31-item quality of life in epilepsy inventory. *Epilepsia*, 39 (1), 81–88.
- Crimlisk, H. L., Bhatia, K., Cope, H., David, A., Marsden, C. D. & Ron, M. A. (1998). Slater revisited: 6 year follow up study of patients with medically unexplained motor symptoms. *British Medical Journal*, 316, 582–586.
- Csef, H. (2004). Was sind DFS, MCS und FM? Stellenwert und Gemeinsamkeiten dreier «Modekrankheiten». In W. Vollmoeller (Hrsg.), *Grenzwertige psychische Störungen. Diagnostik und Therapie im Schwellenbereich* (S. 63–76). Stuttgart: Thieme.
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (2008). *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie* (4. überarbeitete Auflage). [On-line] Leitlinien der DGN 2008, Status epilepticus im Erwachsenenalter, Available: http://www.dgn.org/images/stories/dgn/leitlinien/LL2008/ll08kap_002.pdf
- Didi-Hubermann, G. (1997). *Erfindung der Hysterie. Die photographische Klinik von Jean-Martin Charcot*. München: Fink.
- Distel, M. A., Trull, T. J., Willemsen, G., Vink, J. M., Derom, C. A., Lynskey, M., Martin, N. G. & Boomsma, D. I. (2009). The Five-Factor Model of Personality and Borderline Personality Disorder: A Genetic Analysis of Comorbidity. *Biological Psychiatry*, 66, 1131–1138.
- Ellenberger, H.F. (1985). *Die Entdeckung des Unbewussten. Geschichte und Entwicklung der dynamischen Psychiatrie von den Anfängen bis zu Janet, Freud, Adler und Jung*. Zürich: Diogenes.
- Engel, G. L. (1959). «Psychogenic» pain and the pain-prone patient. *American Journal of Medicine*, June, 899–918.
- Engel, G. L. & Schmale J. R. (1969). Eine psychoanalytische Theorie der somatischen Störung. *Psyche. Zeitschrift für Psychoanalyse und ihre Anwendungen*, 23 (1), 241–261.
- Engel, G. L. (1970). Conversion symptoms. In: C. M. MacBryde & R. S. Blacklow (Eds.), *Signs and symptoms. Applied pathologic physiology and clinical interpretation* (5th ed.) (pp. 650–668). Philadelphia: Lippincott.
- Engelhardt, D. von, Schneble, H. & Wolf, P. (Hrsg.). (2000). «Das ist eine alte Krankheit», *Epilepsie in der Literatur*. Stuttgart: Schattauer.
- Ettinger, A. B., Devinsky, O., Weisbrot D. M., Goyal, A. & Shashikumar, S. (1999). Headaches and other pain symptoms among patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*, 8, 424–426.
- Fenichel, O. (1931/2007). *Hysterien und Zwangsneurosen. Psychoanalytische spezielle Neurosenlehre*. [Unveränd. reprograph. Nachdr. der Ausg. Wien 1931]. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

- Ferenczi, S. (1926/2002). *Further contributions to the theory and technique of psycho-analysis*. [Reprint of the original edition by Hogarth Press, London, 1926]. London: Karnac.
- Fiedler, P. (1999). *Dissoziative Störungen und Konversion*. Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union.
- Fiedler, P. (2001). *Dissoziative Störungen und Konversion. Trauma und Traumabehandlung* (2. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union.
- Freud, S. (1893). Quelques Considérations pour une Etude Comparative des Paralysies Motrices Organiques et Hystériques. In *Gesammelte Werke, Erster Band, Werke aus den Jahren 1892–1899* (S. 37–55). Frankfurt am Main: S. Fischer Verlag. (Deutsche Übersetzung von M. L. Nott & M. Küttemeyer (1998). Einige Betrachtungen zu einer vergleichenden Studie über organische und hysterische motorische Lähmungen. *Jahrbuch der Psychoanalyse*, 39, 9–45.)
- Freud, S. (1894/1991). Die Abwehr-Neuropsychosen. In *Gesammelte Werke, Erster Band, Werke aus den Jahren 1892–1899* (S. 59–74). Frankfurt am Main: S. Fischer Verlag.
- Freud, S. (1896/1982). Zur Ätiologie der Hysterie. In *Studienausgabe, Bd. VI, Hysterie und Angst* (S. 53–81). Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Freud, S. (1900/1982). *Die Traumdeutung. Studienausgabe, Bd. II*. Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Freud, S. (1905/1982). Bruchstück einer Hysterie-Analyse. In *Studienausgabe, Bd. VI, Hysterie und Angst* (S. 87–186). Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Freud, S. (1909/1982). Allgemeines über den hysterischen Anfall. In *Studienausgabe, Bd. VI, Hysterie und Angst* (S. 197–203). Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Freud, S. (1910/1982). Die psychogene Sehstörung in psychoanalytischer Auffassung. In *Studienausgabe, Bd. VI, Hysterie und Angst* (S. 207–213). Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Freud, S. (1913/1982). Zur Einleitung der Behandlung. In *Studienausgabe, Schriften zur Behandlungstechnik* (181–203). Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Freud, S. (1914/1991). Die Geschichte der psychoanalytischen Bewegung. In *Gesammelte Werke, Zehnter Band, Werke aus den Jahren 1913–1917* (S. 43–113). Frankfurt am Main: S. Fischer Verlag.
- Freud, S. (1916–1917/1982). Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. 17. Vorlesung: Der Sinn der Symptome. In *Studienausgabe, Bd. I, Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. Neue Folge der Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse* (S. 258–272). Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Freud, S. (1921/1982). Massenpsychologie und Ich-Analyse. In *Studienausgabe, Bd. IX, Fragen der Gesellschaft. Ursprünge der Religion* (S. 61–134). Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Freud, S. (1924/1982). Der Untergang des Ödipuskomplexes. In *Studienausgabe, Bd. V, Sexualleben* (S. 233–308). Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Freud, S. (1926/1982). Hemmung, Symptom und Angst. In *Studienausgabe, Bd. VI, Hysterie und Angst* (S. 207–213). Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Freud, S. (1928/1982). Dostojewski und die Vätertötung. In *Studienausgabe, Bd. X, Bildende Kunst und Literatur* (S. 267–286). Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Freud, S. (1931a/1982). Über libidinöse Typen. In *Studienausgabe, Bd. V, Sexualleben* (S. 267–272). Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.

- Freud, S. (1933/1982). Neue Folge der Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. 33. Vorlesung: Die Weiblichkeit. In *Studienausgabe, Bd. I, Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. Neue Folge der Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse* (S. 544–565). Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Freud, S. (1986). *Briefe an Wilhelm Fließ 1887–1904. Herausgegeben von J. M. Masson*. Frankfurt am Main: S. Fischer.
- Freyberger, H. J., Dittmann, V., Stieglitz, R.-D. & Dilling, H. (1990). ICD-10 in der Erprobung: Ergebnisse einer multizentrischen Feldstudie in den deutschsprachigen Ländern. *Nervenarzt*, 61, 271–275.
- Freyberger, H. J., Scheider, W. & Thiel, A. (1996). Neurotic and psychosomatic disorders (F4, F5). Results from the ICD-10 field trial of the diagnostic criteria for research in german-speaking countries. *Psychopathology*, 5, 292–300.
- Fuchs, P. (2001). Die Entwicklung des Somatisierungskonzepts am Beispiel der Hysterie. Unveröff. Dissertation. Ludwig-Maximilians-Universität München, Medizinische Fakultät.
- Gilliam, F. (2002). Optimizing health outcomes in active epilepsy. *Neurology*, Apr 23 (58), S9–20.
- Gödde, G. (2006). Janets und Freuds Konzeptionen der Hysterie. In P. Fiedler (Hrsg.), *Trauma, Dissoziation, Persönlichkeit. Pierre Janets Beiträge zur modernen Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie* (S. 57–81). Lengerich: Pabst.
- Goldstein, L. H., Drew, C., Mellers, J., Mitchell-O'Malley, S. & Oakley, D. A. (2000). Dissociation, hypnotizability, coping styles and health locus of control: characteristics of pseudoseizures patients. *Seizure*, 9, 314–322.
- Goldstein, L. H., Deale, A. C., Mitchell-O'Malley, S. J., Toone, B. K. & and Mellers, J. D. C. (2004). An evaluation of cognitive behavioral therapy as a treatment for dissociative seizures. A pilot study. *Cognitive & Behavioral Neurology*, 17, 41–49.
- Grande, T., Oberbracht, C. & Rudolf, G. (1998). Einige empirische Zusammenhänge zwischen den Achsen «Beziehung», «Konflikt» und «Struktur». In H. Schauenburg, H. J. Freyberger, M. Cierpka & P. Buchheim (Hrsg.) *OPD in der Praxis. Konzepte, Anwendungen, Ergebnisse der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik* (S. 121–138). Bern: Hans Huber.
- Griesinger W. (1845/2006). *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*. [Nachdruck der: 2., umgearbeitete und sehr vermehrte Aufl. Stuttgart: Krabbe, 1861]. Saarbrücken: VDM, Müller.
- Gröppel, G., Kapitany, T. & Baumgartner, C. (2000). Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*, 41 (5), 610–14.
- Gross, R. (1975). Zur allgemeinen Theorie der medizinischen Diagnostik und Therapie. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 35, 573–582.
- Gülich, E. & Schöndienst, M. (1999). «Das ist unheimlich schwer zu beschreiben.» Formulierungsmuster in Krankheitsbeschreibungen anfallsartiger Patienten: differentialdiagnostische und therapeutische Aspekte. *Psychotherapie und Sozialwissenschaften – Zeitschrift für qualitative Forschung*, 1 (3), 199–227.
- Gupta, A. & Lang, A. E. (2009). Psychogenic movement disorders. *Current Opinion in Neurology*, 22, 430–436.

- Guze, S.B. & Perley, M.J. (1963). Observations on the natural history of hysteria. *American Journal of Psychiatry*, Apr (119), 960–965.
- Guze, S.B. (1983). Studies in Hysteria. *Canadian Journal of Psychiatry*, 28, 43–437.
- Harden, C.L., Burgut, F.T. & Kanner, A.M. (2003). The diagnostic significance of video-EEG-monitoring findings on pseudoseizure patients differs between neurologists and psychiatrists. *Epilepsia*, 44, 453–456.
- Hell, R. (2002). *Der Säftebegriff in den Schriften Thomas Sydenhams (1624–1689)*. [On-line] Dissertation, Universität Tübingen, Institut für Ethik und Geschichte der Medizin, Available: http://w210.ub.uni-tuebingen.de/dbt/volltexte/2002/566/pdf/diss_hell.pdf
- Henningsen, P. (1996). Die Konversion: Psychosomatik statt Psychogenese? *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 46, 391–399.
- Hoffmann, S.O. (1979). *Charakter und Neurose. Ansätze zu einer psychoanalytischen Charakterologie*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Hoffmann, S.O. & Hochapfel, G. (1995). *Neurosenlehre, Psychotherapeutische und Psychosomatische Medizin (5. erweiterte Aufl.)*. Stuttgart: Schattauer.
- Hoffmann, S.O. (1996). Der Konversionsmechanismus. *Psychotherapeut*, 41, 88–94.
- Hoffmann, S.O. (2003). *Hysterie – ein Störungsbild nach seinem Schiffbruch*. Titel einer Vorlesungsreihe im Rahmen der Lindauer Psychotherapie-Wochen 2003.
- Hoffmann, S.O., Eckhardt-Henn, A & Scheidt, C.E. (2004). Konversion, Dissoziation und Somatisierung: historische Aspekte und Entwurf eines integrativen Modells. In A. Eckhardt-Henn & S.O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen. Theorie, Symptomatik, Therapie* (S. 114–130). Stuttgart: Schattauer.
- Hosmer, D. & Lemeshow S. (2000). *Applied logistic regression* (Second Edition). New York: Wiley.
- Hustvedt, S. (2010). *Die zitternde Frau. Eine Geschichte meiner Nerven*. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Israël, L. (2001). *Die unerhörte Botschaft der Hysterie (Titel der französischen Originalausgabe: L'hystérique, le sexe et le médecin)*. München: Ernst Reinhard Verlag.
- Kalogjera-Sackellares, D. & Sackellares J.C. (1997). Personality profiles of patients with pseudoseizures. *Seizure*, 6, 1–7.
- Kalogjera-Sackellares, D. & Sackellares J.C. (2001). Impaired motor function in patients with psychogenic pseudoseizures. *Epilepsia*, 42 (12), 1600–1606.
- Kalogjera-Sackellares, D. (2004). *Psychodynamics and psychotherapy of pseudoseizures*. Bancyfelin, Carmarthen: Crown House Publishing.
- Kanaan, R., Armstrong, D., Barnes, P. & Wessely, S. (2009). In the psychiatrist's chair: how neurologists understand conversion disorder. *Brain*, 132, 2889–2896.
- Kanner, A.M., Parra, J., Frey, M., Stebbins, G., Pierre-Louis, S. & Iriarte, J. (1999). Psychiatric and neurologic predictors of psychogenic pseudoseizure outcome. *Neurology*, 53, 933–938.
- Kanner, A.M., Benbadis, S.R. & Leeman, B. (2009). Controversies in Epilepsy and Behavior. Rebuttals and a final commentary. *Epilepsy & Behavior*, 15, 115–118.

- Kapferer, R. (1934). *Die Werke des Hippokrates: Die hippokratische Schriftensammlung in neuer deutscher Übersetzung, Teil 10: Die Kriesen / Die kritischen Tage / Prognostikon (Prognostikon, Kap. 1, S. X/53)*. Stuttgart: Hippokrates-Verlag.
- Kapferer, R. (1939). *Die Werke des Hippokrates: Die hippokratische Schriftensammlung in neuer deutscher Übersetzung, Teil 23: Die Frauenkrankheiten, 1. Buch / Die Krankheiten der Jungfrauen*. Stuttgart: Hippokrates-Verlag.
- Kapferer, R. (1939). *Die Werke des Hippokrates: Die hippokratische Schriftensammlung in neuer deutscher Übersetzung, Teil 24: Die Frauenkrankheiten, 2. Buch / Die Unfruchtbaren*. Stuttgart: Hippokrates-Verlag.
- Kendler, K. S., Myers, J. & Reichborn-Kjennerud, T. (2010). Borderline personality disorder traits and their relationship with dimensions of normative personality: a web-based cohort and twin study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1–11, DOI: 10.1111/j.1600-0447.2010.01653.x
- Kimball C. P. & Blindt, K. (1982). Some thoughts on conversion. *Psychosomatics*, 23 (6), 647–649.
- Kinetz, E. (2006, September 26). Is hysteria real? Brain images say yes. *The New York Times*.
- Köbller, M. & Scheidt, C. E. (1997). *Konversionsstörungen. Diagnose, Klassifikation, Therapie*. Stuttgart: Schattauer.
- Kohn, W. (2005). Statistik. Datenanalyse und Wahrscheinlichkeitsrechnung. Berlin: Springer.
- Kramer, H. (Insistoris) (2000). *Der Hexenhammer. Malleus maleficarum* (Kommentierte Neuübersetzung, hrsg. von G. Jerouschek & W. Behringer). München: Deutscher Taschenbuch Verlag.
- Krumholz, A. & Hopp, J. (2006). Psychogenic (nonepileptic) seizures. *Seminars in Neurology*, 26 (3), 341–350.
- Kruse, R. (2000). Gesundheit und Krankheit – Anfälle im Werk Thomas Manns. In D. von Engelhardt, H. Schneble & P. Wolf (Hrsg.), *«Das ist eine alte Krankheit», Epilepsie in der Literatur* (S.169–187). Stuttgart: Schattauer.
- Kütemeyer, M. (2000). Nervös bedingte funktionelle Störungen. Gesetze und klinische Merkmale der Konversion. *Gynäkologe*, 33, 537–541.
- Kütemeyer, M., Mahsur, K. F. & Schultz-Venrath, U. (2005). Kommunikative Anfallsunterbrechung – Zum ärztlichen Umgang mit Patienten im Status pseudoepilepticus. *Zeitschrift für Epileptologie*, 18, 71–77.
- Lacey, C., Cook, M. & Salzberg, M. (2007). The neurologist, psychogenic nonepileptic seizures, and borderline personality disorder. *Epilepsy & Behavior*, 11, 492–498.
- LaFrance Jr., W. C. & Devinsky, O. (2004). The treatment of nonepileptic seizures: Historical perspectives and future directions. *Epilepsia*, 45 (Suppl. 2), 15–21.
- LaFrance Jr., W. C., Kanner, A. M. & Berry, J. J. (2007). Treating patients with psychological nonepileptic seizures. In A. B. Ettinger & A. M. Kanner, *Psychiatric Issues in Epilepsy* (Second Edition) (pp. 461–488). Philadelphia: Lippincott.
- LaFrance Jr., W. C., Miller, I. W., Ryan, C. E., Blum, A. S., Solomon, D. A., Kelley, J. E. & Keitner, G. I. (2009). Cognitive behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*, 14, 591–596.
- LaFrance Jr., W. C. & Syc, S. (2009). Depression and symptoms affect quality of life in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*, 73, 366–371.

- LaFrance Jr., W. C. & Benbadis, S. R. (2011). Differentiating frontal lobe epilepsy from psychogenic nonepileptic seizures. *Neurologic Clinics*, 29, 149–162 doi:10.1016/j.ncl.2010.10.005
- Lancmann, E. L., Lambrakis, C. C. & Steinhardt, M. I. (2001) Psychogenic pseudoseizures. A general overview. In A. B. Ettinger & A. M. Kanner (Eds.), *Psychiatric Issues in Epilepsy* (pp. 341–354). Philadelphia: Lippincott.
- Lannon, S. L., Thompson, K. L., Vaughn, B. V., Kalkowski, K. J. & Mills W. H. (2000). Use of the QO-LIE-31 in patients with psychogenic events. *Epilepsia*, 41 (Supplement 7), 151.
- Lanska, D. J. (2006). Functional weakness and sensory loss. *Seminars in Neurology*, 26, 297–309.
- Laplace, J. (Rep.) (1974). Panel on 'Hysteria Today'. *International Journal of Psychoanalysis*, 55, 459–469.
- Laplanche, J. & Pontalis J.-B. (1986). *Das Vokabular der Psychoanalyse*. Frankfurt am Main: Suhrkamp Taschenbuch Wissenschaft
- Lautsch, E. & Lienert, G. A. (1993). *Binärdatenanalyse für Psychologen, Mediziner und Sozialwissenschaftler*. Weinheim: Psychologie VerlagsUnion.
- Leeman, B. A. (2009). Provocative techniques *should not* be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*, 15, 110–114.
- Lehrl, S. (1977). *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest MWT-B*. Erlangen: Verlag Dr. med. D. Straube.
- Lempert, T. & Schmidt, D. (1990). Natural history and outcome of psychogenic seizures: a clinical study in 50 patients. *Journal of Neurology*, 237, 35–38.
- Liddel & Scott. (1980). An intermediate greek-english lexicon. Oxford: University Press.
- Lin, J. & Staecker, H. (2006). Nonorganic hearing loss. *Seminars in Neurology*, 26, 321–330.
- Mace, C. J. (1992). Hysterical Conversion II: A Critique. *British Journal of Psychiatry*, 161, 378–389.
- Machleidt, W., Bauer, M., Lamprecht, F., Rose, H. K. & Rohde-Dachser, C. (Hrsg.). (2007). *Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie*. 7. aktualisierte Auflage. Stuttgart: Thieme.
- Mahler, M. S., Pine, F. & Bergman, A. (1978). *Die psychische Geburt des Menschen*. Frankfurt am Main: S. Fischer.
- Marmor, J. (1953). Orality in the hysterical personality. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 1, 656–671.
- May, T. W., Pfäfflin, M. & Cramer J. A. (2001). Psychometric properties of the German translation of the QOLIE-31. *Epilepsy & Behavior*, 2, 106–114.
- Mayor, R., Howlett, S., Grünwald, R. & Reuber, M. (2010). Long-term outcome of brief augmented psychodynamic interpersonal psychotherapy for psychogenic nonepileptic seizures: Seizure control and health care utilization. *Epilepsia*, 51 (7), 1169–1176.
- Mayr, T. (1989). *Hysterische Körpersymptomatik*. Frankfurt am Main: Verlag für Akademische Schriften.
- McCrae, R. R. & Costa, P. T. (2003). *Personality in adulthood. A five-factor theory perspective*. New York: The Guilford Press.

- Mentzos, S. (1971). Die Veränderung der Selbstrepräsentanz in der Hysterie: Eine spezifische Form der regressiven De-Symbolisierung. *Psyche. Zeitschrift für Psychoanalyse und ihre Anwendungen*, 25, 669–684.
- Mentzos, S. (1989). *Hysterie. Zur Psychodynamik unbewusster Inszenierungen*. Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Mentzos, S. (2006). Was ist aus der Hysterie geworden? *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 157 (5), 237–240.
- Merode, T. van, Krom, M. C. T. F. M. de & Knottnerus, A. (1997). Gender-related differences in non-epileptic attacks: a study of patients' cases in the literature. *Seizure*, 6, 311–315.
- Mertens, W. (2004). Von der Theorie zur Praxis: Operationalisierung und die Tiefe von Bedeutungen am Beispiel der OPD-Konfliktachse. In R. W. Dahlbender, P. Buchheim & G. Schüßler (Hrsg.), *Lernen an der Praxis. OPD und Qualitätssicherung in der Psychodynamischen Psychotherapie* (S. 163–179). Bern: Hans Huber.
- Micale, M. (1993). On the «Disappearance» of Hysteria. A Study in the clinical deconstruction of a diagnosis. *Isis*, 84, 496–526.
- Micale, M. (1995). *Approaching hysteria: disease and its interpretations*. Princeton: Princeton University Press.
- Miller, T. R. (1991). The psychotherapeutic utility of the five-factor model of personality: a clinician's experience. *Journal of Personality Assessment*, 57 (3), 415–433.
- Min, S. K. & Lee, B. O. (1997). Laterality in Somatization. *Psychosomatic Medicine*, 59, 236–240.
- Möbius, P. J. (1888). Ueber den Begriff der Hysterie. *Centralblatt für Nervenheilkunde, Psychiatrie und gerichtliche Psychopathologie*, 11, 66–71.
- Möbius, P. J. (1900/2000). *Über den physiologischen Schwachsinn des Weibes* [Nachdruck der 8. Auflage (1906)]. Augsburg: Bechtermünz.
- Mökleby, K., Blomhoff, S., Malt, U. Fr., Dahlström, A., Tauböll, E. & Gjerstad, L. (2002). Psychiatric comorbidity and hostility in patients with psychogenic nonepileptic seizures compared with somatoform disorders and healthy controls. *Epilepsia*, 43 (2), 193–198.
- Mothersill, I. W. (2003). *Non-Epileptic attack disorders in patients referred to a tertiary epilepsy centre, an analysis of clinical semiology and diagnostic errors*. Unpubl. Master of Science Thesis, University of London, Kings College School of Medicine.
- Nemiah, J. C. (1974). Conversion: Fact or Chimer? *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 5 (4), 443–448.
- Nezu, A. M. & Maguth Nezu, C. (Eds.). (2008). *Evidence-based Outcome Research*. Oxford: University Press.
- Nijenhuis, E. R. S. (2004). Somatoforme Dissoziation. In A. Eckhardt-Henn & S. O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen. Theorie, Symptomatik, Therapie* (S. 94–113). Stuttgart: Schattauer.
- Nowak, D. A. & Fink, G. R. (2009). Psychogenic movement disorders: Aetiology, phenomenology, neuroanatomical correlates and therapeutic approaches. *NeuroImage*, 47, 1015–1025.

- Ogrodniczuk, J. S., Piper, W. E., Joyce, A. S., McCallum, M. & Rosie, J. S. (2003). Neo-five factor personality traits as predictors of response to two forms of group psychotherapy. *International Journal Of Group Psychotherapy*, 53 (4), 417–442.
- Oto, M., Conway, P., McGonigal, A., Russell, A. J. & Duncan, R. (2005). Gender differences in psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*, 14, 33–39.
- Paul, N. W. (2006). Diagnose und Prognose. In S. Schulz, K. Steigleder, H. Fangerau & N. W. Paul (Hrsg.), *Geschichte, Theorie und Ethik der Medizin* (S. 143–152). Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Perley, M. J. & Guze, S. B. (1962). Hysteria – The stability and usefulness of clinical criteria. *The New England Journal of Medicine*, March 1, 266 (9), 421–426.
- Peters, U. H. (1978). Hysteroepilepsie. Die Kombination von epileptischen und hysterischen Anfällen. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete*, 46, 430–439.
- Rabe, F. (1970). *Die Kombination hysterischer und epileptischer Anfälle. Das Problem der «Hysteroepilepsie» in neuer Sicht*. Berlin: Springer.
- Rangell, L. (1959/1969). Die Konversion. *Psyche. Zeitschrift für Psychoanalyse und ihre Anwendungen*, 23, 121–147.
- Ravich, W. J., Wilson, R. S., Jones, B. & Donner, M. W. (1989). Psychogenic dysphagia and globus: re-evaluation of 23 patients. *Dysphagia*, 4 (1), 35–38.
- Reich, S. G. (2006). Psychogenic movement disorders. *Seminars in Neurology*, 26, 289–296.
- Reuber, M. & Elger, C. E. (2003). Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy & Behavior*, Jun 4 (3), 205–216.
- Reuber, M., House, A. O., Pukrop, R., Bauer, J. & Elger, C. E. (2003). Somatization, dissociation and general psychopathology in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Research*, 57, 159–167.
- Reuber, M., Pukrop, R., Bauer, J., Helmstaedter, C., Tessendorf, N. & Elger, C. E. (2003). Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Annals of Neurology*, 53, 305–311.
- Reuber, M., Pukrop, R., Mitchell, A. J., Bauer, J. & Elger, C. E. (2003). Clinical significance of recurrent psychogenic nonepileptic seizure status. *Journal of Neurology*, 250, 1355–1362.
- Reuber, M., Pukrop, R., Bauer, J., Derfuss, R. & Elger, C. E. (2004). Multidimensional assessment of personality in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 75, 743–748.
- Reuber, M. (2005) Psychogenic nonepileptic seizures: diagnosis, aetiology, treatment and prognosis. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 156, 47–57.
- Richer, P. (1881/85). *Etudes clinique sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie, précédé d’une lettre-préface de M. le professeur J.-M. Charcot*. Paris: Delahaye & Lecrosnier.
- Roelofs, K., Näring, G. W. B., Moene, F. C. & Hoogduin, C. A. L. (2000). The question of symptom lateralization in conversion disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 49, 21–25.
- Rupprecht-Schampera, U. (1995). The concept of «early triangulation» as a key to a unified model of hysteria. *International Journal of Psychoanalysis*, 76, 457–473.

- Rupprecht-Schampera, U. (2003). Ein gemeinsames Modell für neurotische und Borderline-Hysterien. *Forum der Psychoanalyse*, 19, 70–81.
- SAS Institute Inc. (2004a). *SAS/STAT® 9.1*. NC: SAS Institute Inc.
- SAS Institute Inc. (2004b). *SAS/STAT® 9.1 User's Guide. Volume 2, Chapter 23, The CLUSTER Procedure* (pp. 955–1066). NC: SAS Institute Inc.
- SAS Institute Inc. (2004c). *SAS/STAT® 9.1 User's Guide. Volume 4, Chapter 42, The LOGISTIC Procedure* (pp. 2279–2468). NC: SAS Institute Inc.
- Saulsman, L. M. & Page, A. C. (2004). The five-factor model and personality disorder empirical literature: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 23, 1055–1085.
- Schaps, R. (1992). *Hysterie und Weiblichkeit: Wissenschaftsmythen über die Frau*. Frankfurt am Main: Campus.
- Schmitz, B. & Tettenborn, B. (2005). *Paroxysmale Störungen in der Neurologie*. Berlin: Springer-Verlag.
- Schmitz, B. & Trimble, M. (2005). *Psychiatrische Epileptologie*. Stuttgart: Thieme.
- Schmutz, M. & Ganz, R. E. (2003). *QOLIE-31-VPNES*. Unveröff. Adaptation des QOLIE-31 für Patienten mit psychogenen nicht-epileptischen Anfällen. Schweizerisches Epilepsie-Zentrum, Zürich.
- Schmutz, M., Dorn, T. & Ganz, R. E. (2008). Psychiatrische und psychologische Komponenten der Epilepsiebehandlung. *Epileptologie*, 25, 28–34.
- Schmutz, M., Ganz, R. E. & Krämer, G. (2009). Dissoziative Anfälle. Eine diagnostische und therapeutische Herausforderung im Grenzbereich von Psychiatrie und Neurologie. *Der Nervenarzt*, 4, 475–484.
- Schöndienst, M. (1992). Pseudohysterische und pseudoepileptische Anfälle. Grenzzonen inmitten der Epileptologie. *TW Neurologie Psychiatrie*, 6, 731–736.
- Schöndienst, M. (2004). Zur differentialdiagnostischen und -therapeutischen Bedeutung diskursiver Stile bei dissoziativen versus epileptischen Patienten – ein klinisch-linguistischer Ansatz. In A. Eckhard-Henn & S. O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen* (S. 328–342). Stuttgart: Schattauer.
- Schultz-Venrath, U. (1995). Psychogene und nichtepileptische Anfälle. In St. Ahrens, M. Hasenbring, U. Schultz-Venrath & H. Streng (Hrsg.), *Psychosomatik in der Neurologie* (S. 107–121). Stuttgart: Schattauer.
- Schwabe, M., Howell, S. J. & Reuber, M. (2007). Differential diagnosis of seizure disorders: A conversation analytic approach. *Social Science & Medicine* 65, 712–724.
- Schwabe, M., Reuber, M., Schöndienst, M. & Gülich, E. (2008). Listening to people with seizures: how can linguistic analysis help in the differential diagnosis of seizure disorders? *Communication & Medicine*, 5 (1), 59–72.
- Seidler, G. H. (Hrsg.). (1996). *Hysterie heute. Metamorphosen eines Paradiesvogels*. Stuttgart: Enke.
- Selwa, L. M., Geyer, J., Nikakhtar, N., Brown, M. B., Schuh, L. A. & Drury, I. (2000). Nonepileptic seizures outcome varies by type of spell and duration of illness. *Epilepsia*, 41 (10), 1330–1334.
- Seneviratne, U., Reutens, D. & D'Souza, W. (2010). Stereotypy of psychogenic nonepileptic seizures: Insights from video-EEG monitoring. *Epilepsia*, 51 (7), 1159–1168.

- Shneker, B. F. & Elliott, J. O. (2008). Primary care and emergency physician attitudes and beliefs related to patients with psychogenic nonepileptic spells. *Epilepsy & Behavior*, 13, 243–247.
- Shorter, E. (1994). *Moderne Leiden. Zur Geschichte der psychosomatischen Krankheiten*. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Sieber, M. (2008). Die Ermittlung von Risikofaktoren. Das Verfahren der logistischen Regression. *Praxis*, 97, 779–83.
- Siket, M. S. & Merchant, R. C. (2011). Psychogenic seizures: A review and description of pitfalls in their acute diagnosis and management in the emergency department. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 29, 73–81.
- Slater, E. T. O. (1965). Diagnosis of «Hysteria». *British Medical Journal*, 1, 1395–1399.
- Slater, E. T. O. & Glithero E. (1965). A follow-up of patients diagnosed as suffering from «hysteria». *Journal of psychosomatic research*, 9, 9–13.
- Stefánsson, J. G., Messina, J. A. & Meyerowitz, S. (1976). Hysterical neurosis, conversion type: clinical and epidemiological considerations. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 53, 119–138.
- Stoffels, H. (2004). Pseudoerinnerungen oder Pseudologien? Von der Sehnsucht, Traumaopfer zu sein. In W. Vollmoeller (Hrsg.), *Grenzwertige psychische Störungen. Diagnostik und Therapie im Schwellenbereich* (S. 33–45). Stuttgart: Thieme.
- Stone, J., Smyth, R., Carson, A., Lewis, S., Prescott, R., Warlow, C. & Sharpe, M. (2005). Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and «hysteria». *British Medical Journal*, 331 (7523), 989–991.
- Stone, J., Zeman, A., Simonetto, E., Meyer, M., Azuma, R. Flett, S. & Sharpe, M. (2007). fMRI in patients with motor conversion symptoms and controls with simulated weakness. *Psychosomatic Medicine*, 69, 961–969.
- Szaflarski, J. P., Ficker, D. M., Cahill, W. T. & Privitera, M. D. (2000). Four-year incidence of psychogenic nonepileptic seizures in adults in Hamilton County, OH. *Neurology*, 55 (10), 1561–1563.
- Szaflarski, J. P., Hughes, C., Szaflarski, M., Ficker, D. M., Cahill, W. T., Li, M. & Privitera, M. D. (2003). Quality of Life in Psychogenic Nonepileptic Seizures. *Epilepsia*, 44 (2), 236–242.
- Tavares, L. P. (2010). *Who delays childbearing? The relationships between fertility, education and personality traits*. [On-line] ISER Working Paper Series No. 2010-17. Institut for Social and Economic Research, University of Essex, UK, Available: <http://www.iser.essex.ac.uk/publications/working-papers/iser/2010-17.pdf>
- Tellenbach, H. (1965). Epilepsie als Anfallsleiden und als Psychose. Über alternative Psychosen paranoider Prägung bei «forcierter Normalisierung» (Landolt) des Elektroencephalogramms Epileptischer. *Der Nervenarzt*, 36 (5), 190–202.
- Trimble, M. R. & Schmitz, E. B. (1998). *Forced normalization and alternative psychosis of epilepsy*. Petersfield, Hampshire: Wrightson Biomedical.
- Veith, I. (1965). *Hysteria: the history of a disease*. Chicago: The University of Chicago Press.
- Walczak, T. S., Papacostas, S. Williams, D. T., Scheuer, M. L., Lebowitz, N. & Notarfrancesco, A. (1995). Outcome after diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*, 36 (11), 1131–1137.

- Weininger O. (1903/1997). *Geschlecht und Charakter. Eine prinzipielle Untersuchung* [Nachdruck der 1. Auflage Wien 1903]. Berlin: Matthes&Seitz.
- Weltgesundheitsorganisation WHO. (1999). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen*. Bern: Hans Huber.
- Wittels, F. (1930). The hysterical character. *The Medical Review of Reviews (psychopathology number)*, 36, 186–190.
- Zerssen, D. von. (1986). Diagnose. In Ch. Müller (Hrsg.), *Lexikon der Psychiatrie. Gesammelte Abhandlungen der gebräuchlichsten psychiatrischen Begriffe* (S. 194–198). Berlin: Springer.
- Zetzel, E. R. (1968). The so called good hysteric. *Journal of Psychoanalysis*, 49, 256–260.
- Ziegler, F. & Imboden, J. B. (1960). Contemporary conversion reactions. II. A Conceptual model. *Archives of General Psychiatry*, 16 (6), 279–287.
- Ziegeler, F., Imboden, J. B. & Rodgers D. A. (1963). Contemporary conversion reactions. III. Diagnostic Considerations. *Journal of the American Medical Association*, 186 (4), 307–311.
- Zogg, H. (2007). *Wandel der psychiatrischen Nosologie von 1950 bis heute (ICD-6 bis ICD-10)*. Unveröff. Dissertation. Universität Zürich, Philosophische Fakultät.

Lebenslauf des Verfassers

Name	Matthias Stephan Schmutz
Geburtsdatum	24. Januar 1962
Eltern	Lisa Schmutz-Bänniger und Hans Schmutz-Bänniger
Geburtsort	CH - Schaffhausen
Zivilstand	verheiratet mit Sophie Kreis
Kinder	Carla Josephine, 1995 und Antonia Tiziana, 1998

Aus- und Weiterbildung

1976 – 1981	Gymnasium Schaffhausen, Abschluss: Eidgenössische Maturität, Typus B
1982 – 1984	Pädagogische Hochschule Schaffhausen, Abschluss: Fähigkeitsausweis als Primarlehrer
1984 – 1992	Universität Zürich, Abschluss: Lizentiat in Klinischer Psychologie, Ethnologie und Psychopathologie des Erwachsenenalters
1987 – 1988	Ethnologisch-psychoanalytische Feldforschung in Jerusalem
1989 – 1995	Psychoanalytische Lehranalyse
seit 1992	Aus- und Weiterbildung in psychoanalytisch orientierter Psychotherapie sowie in Paar- und Familientherapie
1998 – 1999	Erziehungsurlaub, Sprach- und Weiterbildungskurse San Francisco / USA
2000	Fachpsychologe FSP für Psychotherapie
2001	Fachpsychologe FSP für Klinische Psychologie

Berufliche Tätigkeiten

1999 – heute	Leitender Psychologe, Abt. Psychiatrie/Psychotherapie, Schweizerisches Epilepsie-Zentrum, Zürich
1998 – 1999	Erziehungs- und Erziehungsurlaub San Francisco / CA, USA
1996 – 1998	Klinischer Psychologe / Psychotherapeut, Klinik für Psychotherapie/ Psychiatrie Hohenegg, Meilen / ZH
1993 – 1995	Klinischer Psychologe / Psychotherapie, Fachklinik für Suchtkranke Im Hasel, Gontenschwil / AG
1992 – 1993	Klinischer Psychologe / Psychotherapeut, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Schlössli, Oetwil am See / ZH
1988 – 1989	Klinischer Psychologe / Psychotherapeut, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Sanatorium Kilchberg, Kilchberg / ZH
1983 – 1987	Diverse Vikariate als Lehrer auf der Primar- und Sekundarstufe